Begriffsbestimmung und Wesen innerer Störungen bei Verbrennungsschäden, einschließlich der elektrischen Verbrennungen, und ihre Behandlung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Rudolf Möller

Oberarzt in der San.Abtlg. 7

München

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Oberstabsarzt Dozent Dr. Günther Anton

Korreferent: Professor Dr. Kämmerer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Im allgemeinen sind die Verbrennungen aller Art bisher als ein Gebiet des Chirurgen, evtl. auch des Dermatologen, angesehen worden. Indessen haben die Forschungen der letzten Jahre gezeigt, daß auch die inneren Organe bei Verbrennungen außerordentlich in Mitleidenschaft gezogen werden können. Das Eintreten des Shocks, der Früh- und auch der Spättod sind Erscheinungen, die auf Veränderungen der inneren Organe zurückzuführen sind. Eine besondere Rolle spielen elektrische Verbrennungen mit ihren Einwirkungen auf das Zentralnervensystem. Die Betrachtung namentlich hochgradiger Verbrennungen vom Standpunkt des Internisten gewinnt aber auch dadurch besonders an Bedeutung, daß durch die moderne Kriegführung u. U. in großem Ausmaße mit Verbrennungsschäden zu rechnen sein wird, deren Behandlung aussichtsreicher sein muß, wenn die Erfassung dieser Fragen vom Standpunkt des Internisten schon vorher eine eingehende Beleuchtung erfährt. Es schien daher eine dankbare Aufgabe zu sein, das Gebiet der Verbrennungen von der Warte des Internisten aus einer neuen Sichtung zu unterziehen.

Die vorliegende Arbeit hat das Ziel, das in- und ausländische Schrifttum zu berücksichtigen und eine Zusammenstellung zu bringen, die geeignet erscheint, interne Behandlungsmaßnahmen bei schweren Verbrennungen anzugeben.

Bei der Gliederung der Arbeit schien es am zweckmäßigsten zu sein, den Stoff von den Forschungen der pathologischen Anatomie ausgehend zu behandeln. Im ersten Abschnitt der Arbeit werden daher die pathologisch-anatomischen Ergebnisse einer kritischen Durchsicht unterzogen. Es ist dabei bemerkenswert, daß viele pathologisch-anatomische Institute der Frage der Veränderungen an den inneren Organen bisher keine besondere Bedeutung beigemessen haben. In vielen Fällen hat man sich lediglich mit der Beschreibung der äußeren Branddefekte begnügt.

Im Anschluß an die pathologisch-anatomischen Betrachtungen sollen die Tierexperimente beschrieben werden.

In einem weiteren Abschnitt kommt die klinische Erfahrung bei Verbrennungen zur Abhandlung. Auf die rein chirurgischen und dermatologischen Maßnahmen soll nur insofern eingegangen werden, als sie für den vorstehenden Fragenkomplex Bedeutung haben.

Im letzten Abschnitt sollen therapeutische Maßnahmen zur Sprache kommen. Die elektrischen Verbrennungen werden in einem gesonderten Kapitel besprochen.

II.

Bei der Durchsicht der Literatur zeigt sich, daß unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Organen nach Verbrennungen noch sehr gering sind, und zwar aus folgenden zwei Gründen:

1. ist der objektive Befund an der Leiche tatsächlich ein wenig auffallender,
2. ist den Ursachen des Verbrennungstodes erst in den letzten Jahren von den Pathologischen Instituten mehr Interesse zugewandt worden,

sodaß noch immer Meinung gegen Meinung und Theorie gegen Theorie steht. Die wenigen uns bekannten konstanten Erscheinungen aber an Leichen Verbrannter sind wichtig und können uns manche Symptome am Krankenbett erklären.

An den verbrannten Hautstellen selbst findet man regelmäßig eine seröse ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes mit Erweiterung und Thrombosierung der kleinen Gefäße, während Thrombosen an anderen Körperstellen und in den inneren Organen sehr selten sind, jedenfalls kaum mit der Verbrennung in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Für die mit starken venösen Abflußgebieten ausgestatteten Organe wie Leber, Milz, Lungen, Darm, Nieren und Gehirnsinus, wird allgemein eine starke Hyperämie angegeben und auch anerkannt.

Für die übrigen Erscheinungen an den inneren Organen finden wir oftmals widersprechende Angaben. Deshalb sollen hier nur die am häufigsten gefundenen Ergebnisse mitgeteilt werden.

So beschreibt Dohrn ein entzündliches Ödem am Zentralnervensystem, Landmeyer eine periphere Neuritis, Pack eine Hyperämie des Gehirns und der Meningen, punktförmige Hämorrhagien in der weißen Substanz und Thromben in den Gefäßen der Arachnoidea.

Die neuesten anatomischen Befunde am Nervensystem sind von Riehl angegeben mit starker Gefäßerweiterung, Gehirnödem und beginnenden degenerativen Veränderungen der Gefäßwände und des Hirnparenchyms, besonders bei Frühtodesfällen. Bei länger überlebenden Fällen dagegen fand er teils proliferative, teils degenerative Veränderungen der Glia mit gleichzeitiger Hyperplasie, aber keine Blutungen und keine Erweichungen.

In den Lungen sach Pack kurz nach der Verbrennung Thromben in den kleinen Ästen der Pulmonalarterie. Pfeiffer fand in einigen Fällen eine ausgedehnte Fettembolie. Thromben hat Aschoff nicht gefunden, wohl aber zweimal Embolie von Riesenkernzellen aus dem Knochenmark in den Kapillaren, vereinzelt Ecchymosen und oft schon für das freie Auge sichtbare Blutaustritte im Parenchym mit entzündlicher

Veränderung der Umgebung, besonders bei kleinen Kindern und älteren Leuten.

Am Herzen beobachtete Weiskotten kleine subepikardiale Blutungen, seltener am Endokard, und herdförmige bis totale hyaline und fettige Degeneration der Muskulatur. Pack fand vereinzelt Nekrosen in den Muskelfasern und einen erweiterten rechten Ventrikel, den Vorhof meist mit flüssigem Blut gefüllt.

Forster beschreibt in mehreren Fällen, besonders bei kleinen Kindern, nach schweren Verbrennungen eine Myokarditis. Das Herz ist meist sehr beträchtlich hyperämisch. Wenn der Tod nicht sehr frühzeitig eintrat, weist die Herzmuskulatur häufig eine totale oder herdförmige, körnig fettige Entartung auf.

Haberda sah eine Leber mit kleinsten Nekrosen, die dem Bilde der eklamptischen Leber ähnelte. Fränkel stellte in den Leberzellen vielfach Kernschwund und degenerative Veränderung des Protoplasmas und fettige Degeneration der Leberzellen fest.

Die Veränderungen am gesamten Lymphapparat werden von Dohrn und Bardeen übereinstimmend beschrieben. Die Lymphdrüsen, besonders die des Mesenteriums und des Magen-Darmtraktes, sind ödematös geschwollen und zeigen bisweilen partielle Nekrosen, die auf eine Störung der Kapillarzirkulation zurückgeführt werden. Die Milz ist ebenfalls stark vergrößert, sehr blutreich und weich, mit einzelnen Herdnekrosen in den Keimzentren der Lymphknoten oder Hypertrophie der Follikel.

Die Schleimhaut des Magen-Darmkanals weist manchmal hämorrhagische Veränderungen auf. Verschiedene Autoren, unter ihnen besonders Curling, berichten über Duodenalgeschwüre an den Leichen Verbrannter. Er stellte 12 Fälle zusammen, in denen das Duodenum entzündet und mit Ulcera versehen oder bereits perforiert war. Die Lokalisation war in allen Fällen die gleiche, nämlich dort, wo sich der Kopf des Pankreas und des Duodenums berühren. Pack nimmt an, daß diese Geschwüre auf Arrosion durch giftige Galle beruhen oder auch als eine Folge von Infarkten durch septische Embolie anzusehen sind. Nach neueren Ergebnissen sind die Duodenalgeschwüre aber bei weitem nicht so häufig als wie sie bisher beschrieben wurden. Im Gegenteil, es wird ihre Seltenheit eigens betont. So fand Weidenfeld bei 100 Fällen nicht ein einziges Duodenalulkus, ebenso Marchand nicht in 50 Fällen, obwohl sie bei der Autopsie besonderen Wert auf die Veränderungen des Duodenums legten. Sie stellten lediglich eine Schwellung der Follikel und häufig eine diffuse blutige Infiltration der Schleimhaut fest.

An den Nieren wurden bisher kaum wesentliche und übereinstimmende pathologisch-anatomische Befunde erhoben. So fand Fränkel durchwegs gequollene Glomeruli, nekrotisches Epithel in den gewundenen Harnkanälchen und zahlreiche Hämoglobinzylinder, die eine

Verstopfung der geraden Harnkanälchen verursachten. Dohrn stellte die Nekrose des Epithels nur vereinzelt in den gewundenen Harnkanälchen fest, dagegen fast immer eine Quellung und Verfettung des Epithels. Nie wurde jedenfalls eine wirkliche echte Nephritis mit ihren pathologisch-anatomischen Kennzeichen gefunden.

Anders verhält es sich mit unseren Kenntnissen über die Veränderungen an den Nebennieren, die Kolisko sehr eingehend beschrieben hat. Seine Ergebnisse beruhen nicht auf einmaligen Befunden, sondern sind das Resultat zahlreicher systematischer Untersuchungen an den Leichen Verbrannter. So konnte er feststellen, daß beim Frühtod meistens, beim Spättod ausnahmslos Veränderungen an diesen Organen nachzuweisen sind. Oft schon nur wenige Stunden nach der Verbrennung sah er ausgedehnte hämorrhagische Infarkte beider Nebennieren, vergesellschaftet mit starker Schwellung und Vergrößerung der Organe unter gleichzeitiger Gewichtszunahme (20—25 Gramm). Die Gefäße zeigten dabei eine gleichmäßige dunkle bis schwarzrote Verfärbung, deren Ursache in einer außerordentlichen starken Blutfülle zu suchen ist. Dagegen wurden Thrombosen nur sehr selten beobachtet. Häufig war nur eine partielle Durchsetzung mit hämorrhagischen Infarkten eines oder beider Organe zu sehen. Beim Spättod, d. h. beim Exitus nach mehreren Tagen, gehen die Veränderungen immer mit einer starken Hyperämie sowohl des Marks als auch der Rinde einher. Ein weiterer Befund war eine hypertrophische Vergrößerung infolge übermäßiger Inanspruchnahme und starke Reduzierung der doppeltbrechenden Substanz in der Rinde.

III.

Da mit den pathologisch-anatomischen Befunden an den Leichen Verbrannter allein die Todesursache nach schweren Verbrennungen nicht zu erklären ist, so sind von vielen Forschern ausgedehnte und sehr umfangreiche Tierversuche angestellt worden. Infolge der widersprechenden Ergebnisse sind die verschiedensten Theorien über die Erklärung sowohl des Frühtodes als auch des Spättodes aufgestellt worden. Doch ist keine geeignet, in jedem Falle eine voll befriedigende Erklärung für die Todesursache abzugeben.

Den größten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit hat die Erklärung des Frühtodes durch Shock und Reflexwirkung, die schon Sonnenburg durch eindeutige und einleuchtende Tierversuche bestätigt hat.

So stellte Sonnenburg an versengten Hunden und Kaninchen fest, daß sofort nach Beginn der Verbrennungen (Übergießen des hinteren Körperabschnittes mit siedendem Wasser) eine Steigerung des Blutdruckes zu beobachten war, der ein baldiges Sinken, und zwar weit unter die Normalwerte, folgte. Bei Wiederholung der Verbrühung

zeigte sich dasselbe Bild, bis schließlich der Tod eintrat. Jetzt nahm Sonnenburg diese Verbrühung an Tieren vor, denen er kurz zuvor oder bereits einige Wochen vorher das Rückenmark an der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbel durchtrennt hatte. Die sofort vorgenommenen Blutdruckmessungen ergaben völlig normale Werte und zeigten keine Reaktion auf die Verbrühung, ja die Tiere blieben sogar am Leben.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Kollapserscheinungen, die Verbrannte unmittelbar nach dem Unfall darbieten, auf eine übermäßige Beanspruchung des Nervensystems zurückzuführen sind, denn durch die Verbrühung wird an den betreffenden Körperstellen eine Gefäßdilatation bewirkt. Es wurde beobachtet, daß bei steigendem Blutdruck in den anderen Körpergebieten die gegensätzliche Wirkung, nämlich eine Gefäßverengerung eintritt.

Das bald darauf folgende Absinken des Blutdruckes auf unternormale Werte läßt erkennen, daß auf die Gefäßverengerung alsbald eine allgemeine Erweiterung folgt, die als Erschlaffungszustand der Gefäße zu deuten ist. Wesentlich unterstützt wurde die Theorie Sonnenburgs noch durch Stockis, der durch seine modifizierten Tierversuche im wesentlichen dieselben Ergebnisse erzielte. So stellte er fest, daß nach Durchtrennung des Cervikalmarkes eine Herabsetzung des Blutdruckes eintrat, die auch nach Übergießen mit heißem Wasser bestehen blieb. Ferner durchtrennte er, genau wie Sonnenburg, seinen Tieren das Rückenmark zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel. Dabei ergab eine Verbrühung der hinteren Extremitäten keinerlei Einfluß auf den Blutdruck. Eine Verbrühung der vorderen Extremitäten dagegen zeigte eine bedeutende Blutdrucksteigerung mit vorübergehend forcierter Atmung. Die Blutdruckerhöhung konnte er durch tiefe Narkose verhindern, nicht aber die beschleunigte Atmung und raschere Pulstätigkeit. Daraus folgert er eine Lähmung oder funktionelle Zerstörung des verlängerten Markes nach schwerer Verbrennung, die den Tod zur Folge hat. Der Tod trat je nach dem Empfindlichkeitsgrad Verbrannter in wenigen Stunden oder auch sehr langsam ein.

Diese, von Sonnenburg aufgestellte, bisher nicht widerlegte Theorie des Shocks ist die einzige, die uns zum Teil den Frühtod nach Verbrennungen zu erklären vermag. Aber nicht nur die Tierexperimente sind ein einwandfreier Beweis, sondern auch die klinischen Symptome und die Sektionsbefunde sprechen dafür. So wird allseitig anerkannt, daß nach einer schweren Verbrennung der Blutdruck anhaltend bis zum Tode sinkt. Auch die geringen pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei Obduktionen Verbrannter sprechen dafür, daß ein Einfluß von seiten des Nervensystems vorliegen muß, der sich klinisch in der Herabsetzung des Gefäßtonus und pathologisch-anatomisch in der Blutfülle aller inneren Organe, an der sich auch die Gehirngefäße beteiligen, äußert.

Die anderen noch aufgestellten und im folgenden kurz zu behandelnden Theorien über den Verbrennungstod dürften für die Erklärung des Frühtodes, d. h. den Tod nach etwa 24 bis höchstens 48 Stunden nach der Verbrennung, nicht in Frage kommen, da sie auf der Annahme einer Intoxikation beruhen. Der Zeitraum von dem Augenblick der Verbrennung an bis zum Tode ist zu kurz, um die Erzeugung einer ausreichenden Giftmenge anzunehmen, die für den Exitus verantwortlich zu machen wäre. Sie könnte also höchstens für die Erklärung des Spättodes herangezogen werden.

IV.

Die meisten Autoren vertreten die Retentions- oder Gifttheorie. Wenn auch vielleicht einige klinische Symptome, wie z. B. die Blutstauung der inneren Organe, die Krämpfe und der mangelhafte pathologisch-anatomische Befund, für eine Vergiftung des Körpers zu sprechen scheinen, so muß doch betont werden, daß es bisher keinem Forscher gelungen ist, einwandfrei ein bestimmtes Gift nachzuweisen. Merkwürdig ist vor allem, daß trotz der vielen angestellten Tierversuche, von denen hier nur die wichtigsten erwähnt werden sollen, die Autoren nie übereinstimmende, sondern fast immer sich sogar widersprechende Ergebnisse erzielten. Die bisher entwickelten Theorien beruhen also vielfach nur auf Vermutungen.

Edenbuizen und Rust vertreten die Ansicht, daß durch den Ausfall der verbrannten Hautteile an der Perspiratio insensibilis die Haut in ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan gewisser Stoffwechselprodukte erheblich gestört sei und daß die dadurch bedingte Retention schädlicher Stoffe eine allgemeine Intoxikation des Organismus zur Folge habe. Diese Ansicht wurde aber bald durch Kühne widerlegt, der nachwies, daß der Anteil der Haut am Respirationsakt nur sehr gering ist und leicht von der unversehrt gebliebenen Haut, sowie von den inneren Organen, wie den Nieren und den Lungen, mit ergänzt werden könne. Die Behauptung wurde auch experimentell durch Edenbuizen nachgeprüft, in der Weise, daß er die Haut von Versuchstieren mit einem Firnisüberzug versah. Senator wiederholte den Versuch an Patienten, bei denen er die Extremitäten mit Heftpflaster überklebte und dem Rumpf einen Kollodiumüberzug gab. Dabei traten keinerlei nachteilige Folgen weder für die Tiere noch für die Patienten auf.

Nußbaum und Kaposi vermuteten, daß bei Verbrannten gewisse giftige Stoffe im Blut zurückgehalten werden, über deren Art und Herkunft wir indessen keinerlei Kenntnis haben.

Wie weit die durch die Verbrennung zerstörte Epidermis bzw. die darunter liegende hyperämische Cutis ihre respiratorische und exkretorische Fähigkeit verloren hat, ist noch ungeklärt. Denn wenn einer-

seits eine Resorption von medikamentösen Stoffen möglich ist, warum sollten dann giftige Stoffwechselprodukte nicht mehr ausgeschieden werden können? Das ist also lediglich eine Annahme mehrerer Autoren, die noch der Bestätigung bedarf.

Katiano nimmt eine Vergiftung durch Blausäure an, jedoch ist es ihm nicht gelungen, Blausäure in dem verbrannten Organismus nachzuweisen.

Lustgarten beschuldigt für den Verbrennungstod Toxine, die zur Gruppe der Trimethylamine gehören und die überall dort entstehen sollen, wo organische Körper in Fäulnis übergehen. Auf ihre Wirkung führt er ursächlich das Auftreten des Erbrechens, des Delirirens und die Verengung der Pupille zurück. Es ist aber dagegen zu sagen, daß bei der Obduktion Verbrannter fast nie irgendwelche Zeichen einer Fäulnis nennenswert erkennbar waren.

Reis machte experimentelle Versuche mit dem Harn Verbrannter, den er Mäusen und Meerschweinchen injizierte, wobei er von der Annahme ausging, daß bei der Verbrennung von organischen Substanzen Gase mit toxischen Eigenschaften entstehen, die von der Lunge und von der verbrannten Haut resorbiert und durch die Nieren ausgeschieden werden. So zeigte Reis, daß schon wenige Stunden nach der Injektion von nur 1 ccm Harn des Verbrannten die Tiere in einen soporösen Zustand verfielen, der bald einem Coma Platz machte und dann unter klonischen Krämpfen der gesamten Muskulatur zum Tode führte. Die Kontrollversuche mit physiologischem Harn zeigten keinerlei krankhafte Veränderungen bei den Versuchstieren. Daß diese giftigen Stoffe im Verbrennungsharn von stickstoffhaltigen Körpern stammen, versuchte er dadurch wahrscheinlich zu machen, daß er durch Injektion von 5 g erhitzter Serumalbuminlösung bei Mäusen und Meerschweinchen dieselben Erscheinungen hervorrief wie durch die Injektion von Verbrennungsharn. Durch weitere Untersuchungen stellte Reis fest, daß diese giftigen Körper zur Gruppe der Pyridinbasen gehören, die, injiziert, die gleichen Symptome hervorrufen, die bei Verbrannten beobachtet werden, nämlich Anurie, Somnolenz und Erbrechen mit allmählichem Übergang ins Coma. Auffallend ist noch die Beobachtung, daß sich der Allgemeinzustand des Patienten umsomehr bessert, je mehr giftige Stoffe mit dem Verbrennungsharn ausgeschieden bezw. ausgeschwemmt werden können.

Wilms, der die Versuche von Reis an weißen Mäusen nachahmte, fand keines dieser Ergebnisse bestätigt. Obwohl er noch größere Quantitäten injizierte als Reis, starb ihm nicht ein einziges seiner Versuchstiere, noch zeigten sich krankhafte Erscheinungen bei ihnen. Ebenso ergebnislos verliefen seine Versuche mit Pyridin, dem Reis die toxischen Eigenschaften zuschrieb.

Reis stellte im Blut von Verbrannten ein Gift fest, das, Versuchstieren injiziert, Vergiftungserscheinungen hervorrief. Robertson und

Boyd fanden wohl eine Giftigkeit des Gesamtblutes von Tieren mit Brandwunden, nicht aber des Serums bei Übertragung auf gesunde Versuchstiere. Chemisch sollen die Gifte aus Proteosen bestanden haben.

Von Anderbilt, Blalock, Wilson und anderen ist die Gewebsgifttheorie in den letzten Jahren stark angegriffen worden. Sie wiederholten die Versuche von Robertson und Boyd und konnten deren Ergebnisse nicht bestätigen.

Bernhard machte Versuche am Meerschweinchen, um die Frage zu klären, ob durch wiederholte Verbrennung der Körperoberfläche eine Sensibilierung erzielt werden könne, und wenn ja, ob eine Übertragung im Sinne einer passiven Anaphylaxie auf Tiere gleicher Art möglich sei. Er setzte die Verbrennungen mit einem glühenden Spatel in tiefer Chloroformnarkose. Zu seinen Versuchen verwendete er nur Tiere mit gleicher Blutgruppe. Mehrere Stunden nach der gesetzten Verbrennung entnahm er aus dem Herzen des Tieres Blut mit einer Citratspritze und injizierte es dem Versuchstier. Dieses zeigte dann, genau wie das Spendertier, Störungen des Allgemeinbefindens, Sträuben der Haare, Unruhe, Ängstlichkeit, heftige Dyspnoe und generalisierte Krämpfe. Nach etwa 2 Stunden waren die Erscheinungen wieder abgeklungen. Es stellten sich aber krankhafte Störungen dann nicht ein, wenn er die Infusion vor oder gleich im Anschluß an die Verbrennung vornahm. Daraus schloß er, daß durch die Verbrennung ein Gift frei werden muß, das im Blut kreist. Dann muß aber auch bei wiederholten Transfusionen eine Shockwirkung auftreten. Dieser Shock wurde indessen nicht beobachtet. Es mußte vielmehr, um wieder diese Erscheinungen hervorzurufen, stets eine neue Verbrennung gesetzt werden. Daraus folgert Bernhard, daß es sich lediglich um eine toxinbedingte Wirkung des Spenderblutes handelt. Die passive Sensibilisierung gesunder Meerschweinchen durch Blut- bezw. Serumübertragung von verbrennungsgeschädigten Tieren ist also nicht möglich. Der gleiche Autor untersuchte dann noch verschiedene Extrakte aus tierischen Organen, die zum Teil durch Kochen, z. T. durch Anrösten und nachfolgendes Extrahieren mit Kochsalzlösung gewonnen wurden, auf ihre Wirkung im Tierversuch. Dabei zeigte sich, daß Extrakte aus verbrannten Organen, selbst wenn sie eiweißfrei waren, eine schwächere oder stärkere toxische Wirkung hervorrufen konnten. Mit Lösungen, die noch geringe Mengen peptonartiger Körper enthielten, war keine Überempfindlichkeit zu erzielen. Bei längerer Fortführung der Versuche zeigten die Extrakte eine ausgesprochene Giftwirkung mit besonderer Schädigung des gesamten Kreislaufes. Der Exitus erfolgte unter den Zeichen der allgemeinen Kreislaufschwäche. Die Obduktion ergab eine toxische Schädigung der parenchymatösen Organe im Sinne einer trüben Schwellung und verstärkte Zellreaktionen im interstitiellen Gewebe.

Die schwere, oft tödliche Allgemeinschädigung scheint im besonderen Maße durch die Giftwirkung von Zerfallsprodukten aus der Verbrennungszone hervorgerufen zu werden. Deshalb muß auch der Hebung der Kreislaufverhältnisse größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Unnötige Untersuchungen sowie nicht dringend erforderliche Transporte und Eingriffe sind zu vermeiden, da der Kreislauf so labil ist, daß schon die geringste Anstrengung den Tod durch Herzlähmung herbeiführen kann.

Ajello und Parascandolo konnten aus Organen Verbrannter einen giftigen Stoff gewinnen. Bei schwerverbrannten Hunden gelang ihnen eine Rettung durch Bluttransfusion und ferner auch durch Excision der verbrannten Hautstellen. Das Gift, dessen Nachweis ihnen nicht gelang, hielten sie für ein Ptomain, das am Ort der Verbrennung selbst entstehen soll.

Wilms vertritt die Ansicht, daß es sich bei den giftigen Substanzen um Zerfallsprodukte der verbrannten Hautpartien handelt, die der Organismus resorbiert. Weidenfeld glaubte, nach seinen Tierversuchen als Bildungsstätte des Giftes die verbrannten Hautstellen selbst ansehen zu müssen. Die Tiere starben nämlich unter den gleichen Erscheinungen wie schwer Verbrannte, wenn er ihnen verbrannte Hautstücke in die Bauchhöhle oder unter die Haut verpflanzte. Jedoch konnten seine Versuche von Pfeiffer und Helstedt nicht bestätigt werden. Sie nahmen vielmehr an, daß jene Tiere an Peritonitis zu Grunde gegangen sind.

Il Semy (Keijo) verlegt auf Grund seiner experimentellen Versuche den Ursprung der toxischen Eiweißspaltungsprodukte in das Muskelgewebe. Denn er hat festgestellt, daß nach Exstirpation der verbrannten Muskeln bei verbrannten Tieren nicht nur die toxischen Erscheinungen, sondern auch die Schwankungen des Chlorspiegels, der Rest-N-Kurve und der Temperatur ausbleiben.

Daß eine Resorption nicht vor 12, sondern erst langsam nach 24 Stunden einsetzt, zeigen Versuche mit Injektionen von Methylenblau und Strychnin in letalen Dosen in die verbrannte Haut, die völlig wirkungslos verliefen. Man glaubt, damit den Beweis erbracht zu haben, daß die Giftstoffe zum mindesten nicht aus den zentralen Teilen geschädigter Hautpartien stammen können.

Als eine weitere Theorie für den Eintritt des Todes wäre noch die von Pfeiffer vertretene Überproduktionsurämie zu nennen. Und zwar sagt er, daß sich die Erscheinungen nach Verbrennungen immer zu dem typischen Symptomenkomplex herausbilden, wie wir ihn beim anaphylaktischen Shock und bei der Urämie kennen. Es entwickelt sich allmählich das Bild der Eiweißzerfallstoxikose. Die Gifte werden nicht vom Verbrennungsherd selbst hervorgebracht, sondern entstehen durch den Abbau zerfallenden Eiweißes. Durch die Annahme von Giftigkeit von Serum und Urin verbrannter Menschen kommt er zu

dem Schluß einer Überschwemmung des menschlichen Organismus mit toxischen Substanzen. Diese passieren schon normalerweise den menschlichen Körper, treten aber nach Verbrühung oder Verbrennung der Haut in derartigen Massen durch Eiweißzerfall auf, daß ihre Ausscheidung durch die Nieren nicht mehr möglich ist und dadurch den Tod bedingen. Deshalb bezeichnet er dies als Überproduktionsurämie. Auch die von einigen Autoren beobachteten Geschwürsbildungen im Magen-Darmtrakt bringt er damit in Zusammenhang und erklärt sie durch toxische Vasodilatation und Stase in den Organen der Bauchhöhle.

Mit dieser Theorie lassen sich vielleicht manche Todesfälle nach mehreren Tagen bezw. Wochen erklären, wahrscheinlich aber nicht die inneralb von 48 Stunden, die aber weitaus die häufigsten sind; denn der Eiweißzerfall setzt möglicherweise nicht mit dem Augenblick der Verbrennung und in so großem Umfang ein, sondern erst nach Verlauf einer gewissen Zeit. Außerdem scheinen die geringen pathologisch-anatomischen Befunde an den Nieren Verbrannter gegen eine Urämie zu sprechen.

Aus diesen sich zum Teil gegenüberstehenden Ansichten der einzelnen Untersucher scheint hervorzugehen, daß hinsichtlich der in Frage kommenden Toxine noch außerordentliche Unklarheit herrscht. Die voneinander stark abweichenden Untersuchungsergebnisse werden dann verständlich, wenn man bedenkt, daß im allgemeinen keine gleichen Versuchsbedingungen eingehalten wurden. Für den letalen Ausgang einer Verbrennung beim Tier spielen Tierart, Ernährungsbedingungen, Art und zeitliche Einwirkung der Verbrennung, vor allem auch das Alter und der Ernährungszustand des Tieres eine Rolle.

Eine andere von vielen Forschern vertretene Theorie ist die Erklärung durch Schädigung des Blutes und der Nieren. Als erster versuchte schon 1862 Baraduc den Verbrennungstod durch eine allgemeine Eindickung des Blutes infolge zu plötzlichen und zu raschen Serumverlustes zu erklären, weil er bei zwei Obduktionen das Blut „als eine teerähnliche, schmierige, eingedickte Masse" vorfand. Nach neueren Untersuchungen von Wilms und Dohrn liegt eine Zunahme der Blutdichte und Serumverlust ohne Zweifel vor, aber keine Eindickung des Gesamtblutes. Es wird sogar das Blut Verbrannter von fast allen Autoren als besonders dünnflüssig bezeichnet, und wir wissen auch, daß z. B. bei Cholera und Typhus der Mensch einen viel größeren Wasserverlust erleidet und auch verträgt als bei Verbrennungen.

König vertritt die Ansicht, daß sich das Blut durch Hitzeeinwirkung qualitativ so verändert, daß es seine Rolle als Sauerstoffträger und Vermittler der Respiration nicht mehr ausüben kann. Dabei stützt er sich auf folgenden Versuch von Klebs, der zwei verschiedene Versuche am Kaninchenohr vornahm, indem er es einmal mit kochendem Wasser verbrühte. Die Folge war, daß das Ohr abstarb, ohne irgendwelche

wesentlichen Veränderungen im Allgemeinzustand des Tieres hervorzurufen. Das andere Mal setzte er das Ohr einer ständigen Erwärmung mit steigenden Temperaturen aus. Bei 60° wurden die Tiere unruhig und zeigten eine beschleunigte Herztätigkeit, während bei 60—70° Krämpfe und Blutungen aus der Nase auftraten, auf die bald der Tod folgte. Abgesehen davon, daß die Verhältnisse des Tierversuches nicht denen bei Verbrennungen oder Verbrühungen des Menschen gleichkommen, sprechen aber die klinischen Symptome durchaus nicht für seine Theorie. Denn die Patienten zeigen keineswegs Erstickungserscheinungen infolge Sauerstoffmangels. Sie erfreuen sich im Gegenteil meist eines mindestens über Stunden anhaltenden relativ guten Allgemeinbefindens, bis plötzlich Verschlechterung eintritt mit oft darauf folgendem Tode.

Die Richtigkeit der Schlüsse Königs ließe sich wahrscheinlich eher durch Feststellung des Sauerstoffsättigungsgrades von Blutproben seiner Tiere mit Gasanalysen erbringen.

Die von Welti so zahlreich beobachteten Thrombosen der inneren Organe dürften nicht auf einer primären Schädigung der Gefäßwand durch Verbrennung beruhen, da das klinische Bild die entsprechenden bedrohlichen Symptome vermissen läßt, und, wie auch später allseitig anerkannt und nachgewiesen wurde, Thrombosenbildungen entfernt von der Stelle des Verbrennungsschadens nicht gefunden werden.

Von derselben falschen Voraussetzung der Thrombenbildung, vor allem in den Lungenkapillaren, ging wahrscheinlich auch Silbermann aus, der eine erschwerte Entleerung des rechten Herzens folgerte, die eine venöse Stauung und eine arterielle Anämie bedingen sollte. Daraus erklären sich die Blutungen und parenchymatösen Veränderungen in Nieren, Lungen, Magen, Darm und Milz.

v. Lesser gibt als Todesursache den Ausfall zuvieler roter Blutkörperchen an, die durch die Hitzeeinwirkung zerstört worden seien und deren Menge umso größer sei, je länger das schädliche Agens habe einwirken können. Er hat aber keinerlei Bestimmung über die Zahl der Erythrozyten gemacht, sondern stützt sich lediglich auf den Tierversuch von Klebs und auf das klinische Symptom der Dyspnoe.

Es steht außer Zweifel, daß die Verbrennung eine Schädigung der roten Blutkörperchen zur Folge hat, aber die Hämoglobinausscheidung und die Verstopfung der Harnkanälchen, die Fraenkel zusammen mit degenerativen Erscheinungen des sezernierenden Epithels als Ursache des Verbrennungstodes beschuldigt, erreichen nie einen so hohen Grad, um als ausreichende Erklärung für den Tod zu dienen. So finden wir Hämoglobinurie in noch viel stärkerem Maße und ohne tödlichen Ausgang, z. B. bei Bluttransfusionen, Vergiftungen, Malaria, Lues und Typhus.

Daß die Abgabe des Hämoglobins an das Serum, das Dietrich auf

toxische Einflüsse zurückführt, nur eine Einwirkung der Hitze und nur eine vorübergehende für den Tod wahrscheinlich gleichgültige Erscheinung ist, haben Pfeiffer, Burkhardt und Döring zu zeigen versucht.

Ishizava, der bei allen dem Frühtode entgangenen Fällen im Laufe von 24 Stunden eine vorübergehende Hämoglobinurie auftreten sah, vermutet, daß bei der Verbrühung sekundär weit mehr Hämoglobin frei wird als am Ort der Hitzeeinwirkung durch Zerstörung der roten Blutkörperchen entsteht. Die Ursache des Frühtodes bei Verbrennungen soll seiner Ansicht nach eine Hämoglobinvergiftung sein.

Bei einem Laboratoriumsunfall am Institut Pasteur erlitten eine Reihe von Kaninchen schwere Verbrennungen. Es zeigte sich eine Vermehrung der Monocyten, die zum Teil Vakuolen im Plasma, ferner auch deutliche Kernveränderungen aufwiesen. In allen Fällen zeigte sich auch eine Vermehrung der Türk'schen Reizformen. Diese Form der Leucozytenreaktion wird als Megamononukleose bezeichnet. Letztere war bei schwerverbrannten Kaninchen über 45 Tage zu beobachten. Sie entwickelte sich ziemlich proportional der Ausdehnung der Verbrennungen. Ebenfalls wurde das Auftreten von kernhaltigen Erythrozyten nach schweren Verbrennungen beobachtet. Während Mäuse 0,5 bis 2 ccm Kaninchenbut intraperitoneal injiziert ohne weiteres vertragen, wirkte das Blut dieser thermisch schwer geschädigten Kaninchen in der Dosierung von 1 bis 2 ccm meist tödlich. Der Toxingehalt des Blutes war am höchsten zwischen dem 5. und 25. Tag nach der Verbrennung. Das toxische Prinzip scheint an die Erythrozyten gebunden zu sein.

Alle diese hier angeführten Theorien sind indessen nicht imstande, uns eine befriedigende Erklärung für den Verbrennungstod zu geben. Sie können uns lediglich einen Teil der klinischen Symptome aufschließen.

VI.

Kolisko hat sich eingehend mit der Frage beschäftigt, welchen Einfluß die Nebennierenschädigungen, von denen uns die Pathologen berichten, auf den Verbrennungstod haben, und kommt zu dem Ergebnis, daß in den meisten Fällen der Tod durch einen totalen Funktionsausfall der Nebennieren verursacht sei. So finden wir bei Frühtodesfällen zuweilen eine totale Durchsetzung mit hämorrhagischen Infarkten beider Nebennieren, mit nekrobiotischen Veränderungen der Rindenzellen, die zweifellos eine Aufhebung der lebenswichtigen Funktion der Nebennieren nach sich ziehen und zumindest als Todesursache mit in Erwähnung gezogen werden muß. Bei Spättodesfällen haben wir, wie bereits erwähnt, fast ausnahmslos pathologische Befunde an

den beiden Organen, wie die schwarzrote Verfärbung durch Hyperämie, die Vergrößerung des Organs, die als Hypertrophie infolge erhöhter funktioneller Inanspruchnahme angesehen werden muß, die totale oder partielle Infarktbildung und die Reduzierung der doppeltbrechenden Substanz in der Rinde. Kolisko nimmt nun an, daß die Nebennieren wegen ihrer antitoxischen Aufgaben auf das vermehrte Angebot giftiger Stoffe mit einer Hypertrophie reagieren, daß aber infolge der Überschwemmung des Organismus mit giftigen Eiweißzerfallsprodukten alsbald eine Übermüdung beider Organe eintritt und dadurch die Ausscheidung der Toxine sistiert, was praktisch einem Funktionsausfall der Nebennieren gleichkommt. Für diese Annahme spricht auch das häufig über viele Tage bestehende relative Wohlbefinden der Patienten, bis plötzlich vergiftungsähnliche Erscheinungen auftreten, die den völligen Zusammenbruch des Nebennierenorgans anzeigen und die unmittelbar den Tod nach sich ziehen. Auch die klinischen Symptome, die im nächsten Abschnitt behandelt werden sollen, scheinen nach Kolisko für typische Erscheinungen des Nebennierenfunktionsausfalls zu sprechen.

Auch Berkow kommt auf Grund eigener experimenteller Versuche und klinischer Beobachtungen von Osler und Moschkowitz zu der Ansicht, daß der Spättod bei schweren Verbrennungen auf den Verfall der durch Hämorrhagien in Rinde und Mark geschädigten Nebennieren zurückzuführen ist. Die doppelseitige Nebennierenexstirpation beim Hund kann zu demselben Symptomenkomplex wie beim Verbrennungsspättod führen, nämlich, daß unter dem Bild der Prostration, Hypothermie, Pulsschwäche und Blutdruckherabsetzung das Aufhören der vitalen Funktionen eintritt. Allerdings ist es in neuerer Zeit wiederholt gelungen, Hunde nach doppelseitiger Nebennierenentfernung tagelang, ja mehrere Wochen lang bei Beobachtung bestimmter Vorsichtsmaßnahmen am Leben zu erhalten. Mit der Hypotension geht bei der Verbrennung oftmals eine Glykosurie einher, die, wie der Forscher annimmt, wahrscheinlich von der in den ersten Tagen stark erhöhten Adrenalinproduktion und Adrenalinausschwemmung abhängig ist. Sie ist als eine Folge der Nebennierenveränderungen zu werten. Durch eine sekundäre Funktionsschwäche der Nebennieren führt sie zu einer völligen Verarmung und schließlich zum Zusammenbruch dieses Organs. Möglicherweise spielt indessen auch eine Funktionsstörung von Pankreas, Leber und vielleicht auch der Muskulatur eine Rolle.

Saito hat nun in Tierversuchen an männlichen Kaninchen speziell den Einfluß des Adrenalins, gleichzeitig auch des Acetylcholins, auf den Blutdruck, den Einfluß intraperitoneal injizierten Adrenalins auf die Lebensdauer und die Veränderungen des Blutes untersucht, nachdem die Kaninchen durch 15 bis 30 Sekunden langes Übergießen der hinteren Extremitäten oder der Bauchwand (gleich ein Drittel der Gesamtoberfläche) mit Wasser von 85° oder mit siedendem Wasser ver-

brüht waren. Bei leichtester Verbrühung wirkt das Adrenalin relativ lange Zeit stärker als normal, kurz vor dem Tode aber schwächer. Acetylcholin übt von Anfang an einen schwächenden Einfluß auf den Blutdruck aus. Bei schweren Verbrühungen zeigt die Adrenalinwirkung eine progressive Abschwächung, während das Acetylcholin nur eine leichte Verringerung seiner Wirkung bietet. 6- bis 17mal intraperitoneal injiziertes Adrenalin (0,1 mg/kg) verlängert die Lebensdauer der schwer verbrühten Tiere von durchschnittlich 27 auf 63 Stunden. Schwere Verbrühungen veränderten das Blut folgendermaßen: Hämoglobin und Erythrozyten nehmen zu. Leucozyten steigen auf 10000—24000, nur selten findet sich vor dem Tode eine deutliche Leucopenie. Blutplättchen fallen nach anfänglicher Steigerung bis gelegentlich unter 100000. Die Viskosität steigt anfangs, fällt dann aber bis auf den Normalwert ab. Die Gerinnungsfähigkeit verlängert sich nach vorübergehender Verkürzung und zeigt vor dem Tode zuweilen einen fünfmal verlängerten Wert.

VII.

Unsere geringen pathologisch-anatomischen Kenntnisse, die vielen noch unbewiesenen Theorien über die eigentliche Todesursache nach schweren thermischen Verbrennungen und das Ringen der Forscher, durch Tierexperimente Klarheit zu schaffen, zeigen uns, welches Dunkel noch über dem ganzen Krankheitsbild der Verbrennungen liegt. Wohl mag uns dieses oder jenes Symptom, das wir im Krankheitsbild eines Verbrannten finden, jetzt erklärt sein, doch reichen diese Ergebnisse bei weitem nicht aus, um uns den Weg, den vorzugsweise die innere Therapie der Verbrennungen einzuschlagen hat, vorzuzeichnen. Maßgebend sind für uns deshalb immer noch vielfach die einzelnen Symptome, die der Patient in seinem Krankheitsverlauf uns darbietet.

Folgt man daher dem Verlauf einer schweren Verbrennung, so wie sie allgemein in den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie dargestellt wird, so ergibt sich folgendes Bild: Die Verletzten sind fast ausnahmslos, jedenfalls im Anfang ihrer Krankheit, voll besinnlich, ansprechbar und auch orientiert über den Hergang des Unfalles. Im Vordergrund stehen die Schmerzen, besonders an den Stellen, wo das Corium frei liegt oder die Kleidung mit der verbrannten Haut verklebt ist. Man sieht meist zwei Arten von Kranken, nämlich diejenigen, die in ruhiger Rückenlage halb bewußtlos im Bett liegen, und diejenigen, die kaum eine Minute lang still im Bett liegen können, sondern unter dauerndem Stöhnen sich hin- und herwälzen, aufstehen und ihre Extremitäten in ständiger Bewegung halten. So haben auch Kaposi und Weidenfeld das Krankheitsbild in seinem Anfang in zwei Formen eingeteilt, nämlich einmal in die atonische oder torpide Form, vor-

nehmlich bei Verbrennungen dritten Grades mit ihren unempfindlichen und schützenden Brandschorfen, und zweitens in die erethische Form, die man besonders bei Verbrennungen zweiten Grades findet, bei denen die Schmerzen und die motorische Unruhe auf die freiliegenden Nervenendigungen zurückzuführen sind. Auch hier tritt bald eine Beruhigung ein, wenn die erste Wundversorgung durchgeführt ist und so die Berührungsreize ausgeschaltet worden sind. Die Shockwirkung, die bei ausgebreiteten flachen Hautverbrennungen im Vordergrund steht, dürfte durch Reizung größerer Mengen sensibler Hautnerven und den dadurch verursachten ungeheuer qualvollen Schmerzempfindungen, die sich in manchen Fällen noch nach dem Unfall selbst steigern können, bedingt sein. Durch Seufzen, Gähnen und Geschlossenhalten der Augenlider kündigt sich dann die Schwere des Krankheitsbildes an. Die Haut fühlt sich kalt an, manchmal kommt es zum Schweißausbruch. Die Temperatur ist meist herabgesetzt und zeigt erst prämortal eine Steigerung; meist sind die Patienten jetzt schon apathisch, sie können nicht mehr Wasser lassen. Tritt Ructus und Singultus auf, so sind sie als böse Vorzeichen zu werten. Die Kranken klagen über Durst und Brechreiz. Sie werden unruhig, geben verworrene Antworten, zeigen klonische Krämfe, Opisthotonus, Bewußtseinsstörungen, es kommt sogar zu lärmenden Delirien, die mit stillem Sopor abwechseln. Der Puls ist klein, fliegend und leicht zu unterdrücken. Die Atmung ist beschleunigt, oberflächlich, bisweilen aussetzend und erinnert an den Cheyne-Stockes'schen Atemtyp. Andere Kranke verharren in ihrem soporösen Zustand, werden matt, verlieren das Bewußtsein und werden durch einen Kollaps von ihrem schweren Leiden erlöst. Mit dem Erlahmen der Zirkulation geht das für den Verbrennungstod typische Erkalten des Körpers, besonders an den Extremitäten, einher.

Es erscheint mit Rücksicht auf die zeitbedingten Verhältnisse angebracht, auch der Darstellung eines Massenunglücks Raum zu geben, wie wir es z. B. auf dem Panzerschiff „Deutschland" erlebt haben, als es am 29. 5. 37 durch einen völlig überraschend kommenden Bombenüberfall von sowjetspanischen Fliegern angegriffen wurde, zumal Verbrennungsverletzungen in größerer Zahl sich durch den Abwurf von Fliegerbomben in Spanien öfters ereignet haben.

Von denen auf die „Deutschland" abgeworfenen Bomben waren zwei Treffer, die an Bord zur Explosion kamen und, lediglich nach der Zahl der Verletzten gerechnet, eine verheerende Wirkung zeigten. Fast 50% aller Verwundeten erlitten Verbrennungen, teils schwerer Art mit tödlichem Ausgang, teils leichterer Art. Bei einer nachträglichen Rekonstruktion der Situation zeigte sich in auffallender Weise, daß vor allem diejenigen Soldaten Verbrennungen erlitten hatten, die in der Richtung der Stichflamme standen, während fast alle anderen, obwohl sie zum Teil der Explosion näher waren, keine Brandwunden

erlitten. Befallen waren fast nur die von der Kleidung entblößten Körperstellen. Die Verbrennungsschäden waren fast durchwegs ersten und zweiten Grades. Den qualvollen Schmerzen, denen die Verbrannten durch lautes Schreien, Toben und Umsichschlagen Ausdruck gaben, wurde durch sofortige intravenöse Morphiumgaben Abhilfe geschaffen, die eine Linderung der Schmerzen und eine Beruhigung der Verwundeten innerhalb ganz kurzer Zeit bewirkten.

Zu den weiteren klinischen Symptomen einer ausgedehnten Verbrennung gehören die Veränderungen des Blutdruckes, der Temperatur und des Stoffwechsels.

Die Beobachtungen am Krankenbett über Veränderungen des Blutdruckes bei Verbrannten wurde in Tierversuchen nachgeprüft und bereits oben erwähnt. So konnte festgestellt werden, daß gleich nach der Verbennung bezw. Verbrühung ein Ansteigen des Blutdruckes zu verzeichnen war, der erst nach einigen Stunden wieder zur Norm abzufallen begann, ja in tödlichen Fällen sogar bis weit unter die Norm fiel, ohne jemals wieder anzusteigen. Die Blutdrucksenkung geht dem Flüssigkeitsverlust, der bei schweren Verbrennungen erheblich ist, parallel. So beträgt z. B. bei einem 75 kg schweren Menschen mit einer Verbrennungsoberfläche von $^1/_6$ der Körperoberfläche der Flüssigkeitsverlust in den ersten Stunden etwa 3500 ccm. Er ist der Größe der verbrannten Fläche direkt proportional und ist in der ersten Stunde am größten. Die Zusammensetzung des sezernierten Wundsekretes ist dem Blutserum so ähnlich, daß sie praktisch der des Serums gleichgesetzt werden kann. Daraus erklärt sich auch die Eindickung des Blutes.

Gleichzeitig geht mit diesem Anstieg bezw. Abfall des Blutdruckes eine Änderung der Herz- und der Atemfrequenz Hand in Hand, wobei der Herzschlag mit Zunahme der Frequenz auch voller wird, während die Atmung ausgesprochenen oberflächlichen Charakter annimmt. Hat die Atemfrequenz ihren Höhepunkt erreicht, so sinkt die Zahl der Atemzüge so rasch, daß es sogar zu einer kurzdauernden Apnoe kommen kann. Man nimmt an, daß die Beeinflussung von Atmung, Zirkulation und Herz, sowie Darmtätigkeit auf reflektorischem Wege erfolgt, als nervöser, noch nicht toxischer Symptomenkomplex, wobei Erregungszustände des Vagosympathikus von der Peripherie aus die Hauptrolle spielen. Bei den letal endigenden Fällen wird das Sinken des Blutdruckes bis unter die Norm zurückgeführt auf die geschwächte Herzkraft, auf das Erlahmen der nervösen Blutdruckzentren und auf die Schädigung der chromaffinen Substanz der Nebennieren.

Was die Temperatur nach schweren Verbrennungen anbelangt, so stimmen die Veröffentlichungen und Beobachtungen der verschiedenen Autoren nicht immer überein. Falk, Billroth und Sonnenburg betonen, daß eine Temperaturerniedrigung sogar bis zu 33° axillär charakteristisch sei für Verbrennungen. Sie halten auch diese Erscheinungen

für die Todesursache. Falk sagt ausdrücklich: „Verbrannte sterben an Abkühlung". Andererseits fanden Redard, Sonnenburg und Wilms in einigen Fällen einen ungewöhnlich großen Kontrast zwischen der axillären und der rektalen bezw. vaginalen Temperatur, die Unterschiede bis zu 3,9 Grad erreichten. Im Gegenteil dazu stellte Wilms, der sich sehr intensiv mit den Temperaturverhältnissen beschäftigte, die Behauptung auf, daß bei drittgradigen Verbrennungen die Temperatur in den ersten 3 Tagen ansteigt und sich dann auf einer Höhe von 38—39° hält, bis sie etwa vom 12. Tage ab lytisch zur Norm abfällt. Bei später in Heilung übergehenden schweren zweitgradigen Verbrennungen dagegen ist der Temperaturanstieg schneller und steiler und der Abfall erfolgt bereits am 6. Tage. Bei tödlich verlaufenden Fällen aber steigt die Temperatur langsam und stetig, bis sie kurz vor dem Tode ihren höchsten Stand von etwa 40° erreicht hat. Wenn sich auch diese Angaben nur auf Fälle beziehen sollen, in denen keinerlei Infektion als Komplikation hinzugekommen ist, so wird doch von den meisten Autoren angegeben, daß von einer solchen Regelmäßigkeit der Temperaturverhältnisse bei Verbrannten nicht die Rede sein kann, zumal im Tierversuch fast ausschließlich Untertemperaturen beobachtet wurden. Nach Pack kann das Fieber in den letzten Tagen ohne vorausgegangene Infektion durch Reizung der Fieberzentren entstehen als starke Wirkung der toxischen Zerfallsstoffe.

Wenden wir uns nun den Veränderungen zu, die die Blutkörperchen und das Blut selber erfahren. Aus Versuchen ist bekannt, daß die Leucozyten bei einer Hitzeeinwirkung von etwa 45° mit einer Wärmestarre und Vakuolenbildung im Zelleib reagieren und ihre Eigenbewegung verlieren, während es bei 50° zum Absterben und zur Eiweißgerinnung kommt. Die Erythrozyten sehen bei 45—50° lackfarben aus und zeigen Wärmehämolyse. Bei 52—56° zerfallen sie in unregelmäßige geformte Tropfen und Bruchstücke mit eigentümlichen Auftreibungen, die sogenannte Poikilozytose. Durch Eiweißgerinnung ist der Blutfarbstoff am Austreten aus diesen Trümmern verhindert. Von etwa 60° an koaguliert das Blut schnell als Ganzes und die ausgefällten Eiweißkörper werden dabei als Niederschlag abgeschieden. Durch die Zerstörung der Erythrozyten kommt es wohl zu einer Abnahme ihrer Gesamtzahl, aber auch zu einer beträchtlichen Vermehrung in der Raumeinheit durch den Flüssigkeitsverlust. Man nimmt weiter aus der sich einstellenden Poikilozytose an, daß die verbleibenden roten Blutkörperchen in ihrer Widerstandskraft geschädigt sind. Den roten Blutkörperchen werden nunmehr auch höhere toxische Eigenschaften beigemessen als dem Blutserum. Als weitere sekundäre Form treten Hämoglobinämie und Hämoglobinurie auf.

Die Leucozyten reagieren zunächst auf die durch die Verbrennung gesetzte Schädigung der Haut mit einer starken, von einzelnen Forschern beobachteten Vermehrung ihrer Zahl bis zu 50000 in extremen Fällen, die nach einigen Tagen einer ausgesprochenen Leucopenie

Platz macht, um erst beim Übergang des Prozesses in Heilung sich wieder den normalen Werten zu nähern. Bei der Leucozytose können wir in den meisten Fällen eine Linksverschiebung beobachten. Gemäß der Schwere der allgemeinen Wirkung auf den Organismus, findet man, wie auch sonst häufig bei schweren toxischen Erkrankungen, toxische Granula in den neutrophilen Leucozyten.

Wie schon oben erwähnt, kommt es bei schweren Verbrennungsschäden zu einer Hämoglobinämie. Das Blutplasma ist dabei schon in den ersten Stunden tief dunkelrot verfärbt. Diese Verfärbung kann etwa bis zu 2 Tagen anhalten. Durch den Wasserverlust und durch auftretende Ödeme ist das Blutplasma stark eingedickt, seine Viskosität und sein Eiweißgehalt sind erhöht. Durch das Zurückhalten von Eiweißschlacken steigt die Menge und, wie man annimmt, die Giftigkeit des Reststickstoffs. Man glaubt, daß aus den abgebauten Körperzellen die eiweißspaltenden Fermente freiwerden und den gesamten Kreislauf überschwemmen.

Die Gefäße selbst reagieren bei ungewohnt hoher, aber noch nicht schädigender Temperatur zunächst mit Erweiterung. Bei über 50° beantworten die Gefäßwände die Erwärmung mit einer ungewöhnlichen Durchlässigkeit, woraus man auch die Entstehung der Ödeme zu erklären sucht. Bei noch größerer Hitze verengen sich die Gefäße wieder, ihre Wände verlieren ihre Elastizität, sie werden starr. Es kommt zum Absterben der wandbildenden Zellen und zur Eiweißgerinnung. Ebenso gerinnt der Gefäßinhalt, es bildet sich die sogenannte Hitzethrombose, die, wenn größere Bezirke befallen sind, zur Nekrose des betreffenden Gebietes führt. Die durch Abgabe von Serum in die Brandherde, Blasen und Schorfe bedingte Eindickung und erhöhte Viskosität des Blutes erklärt einerseits die geringe Blutungsbereitschaft Verbrannter bei Gefäßverletzungen, kann aber andererseits auch eine Schwäche der Zirkulation mit ungenügender Oxydation und mangelhafter Sauerstoffversorgung der Gewebe nach sich ziehen. Hierin liegt wohl ein bisweilen auftretender Temperaturabfall begründet. Die Neigung zur Kapillarthrombose durch Blutkörperchenzerfall bewirkt eine allgemeine venöse Stase, die für die fast in allen Fällen gefundene Hyperämie der inneren Organe verantwortlich zu machen ist. Durch die Bluteindickung zeigt das Hämoglobin in extremen Fällen eine Steigerung bis zu exorbitanten Werten.

Hellstedt und Stockis beobachteten an Tierversuchen eine Abnahme der Alkaleszenz und eine anfängliche Zunahme der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die dann aber bald weit unter die Norm sinkt. Dieses stimmt auch meist mit den pathologisch-anatomischen Befunden überein, die von einem auffälligen Flüssigbleiben des Blutes berichten. Boyer, Guinard und Stockis geben ferner eine nicht geringe Abnahme der Blutgase an, besonders der Kohlensäure, die in einem Fall sogar von 43,2 auf 29,6 Vol.% sank. Auch Bianchi berichtet über eine Ver-

minderung der Alkalireserve, die bei Kindern schon nach einer halben Stunde zu verzeichnen war und zwischen der 6. und 20. Stunde ihren Höhepunkt erreichte.

Bei schweren letalen Fällen finden wir im Blutserum eine nicht unbedeutende Erhöhung des NaCl-Gehaltes, des Rest-N, des Harnstoffes und der Harnsäure, die sich dem Grade der Bluteindickung proportional verhält und mit ihrer Lösung auch langsam wieder absinkt. Nach Eden und Hermann gehen die Zerfallsprodukte direkte Verbindungen mit neutralen Substanzen ein, wodurch das Blutserum eine chemische und physikalische Änderung erfährt und, wie die Forscher meinen, sich die vagotonischen Symptome erklären sollen. Die Bildung der Komplexsalze der Zerfallsstoffe mit dem Ca-Gehalt des Blutes soll zur Entionisierung und Erhöhung der Alkaleszenz führen. Dadurch gewinnt das Kalium, das als Herz- und Krampfgift wirken soll, an Übergewicht und führt möglicherweise zu den vagotonischen Symptomen, zur Überempfindlichkeit und zu Krämpfen.

Durch Tierversuche an Kaninchen wies Samaras einen ziemlich steilen Sturz des Ca-Spiegels im Serum nach und zwar um durchschnittlich 4 mg% bereits 4 Minuten nach der gesetzten Verbrühung. Diese Ergebnisse stimmen auch mit den Untersuchungen von Eden und Hermann an verbrannten Patienten überein. Samaras führte diese plötzliche Herabsetzung des Ca-Spiegels vor allem auf die Produkte einer unvollkommenen Spaltung der Eiweißkörper und auf eine Hyperadrenalinämie zurück, die beide zusammen eine schwere Acidose und Hyperglykämie verursachen. Er stützt sich dabei auf Arbeiten von Rona und Takakasky, Stransky, Freudenberg, György, Zondek u. a.

Im allgemeinen zeigt die Blutzuckerkurve bald nach der Verbrennung eine ziemlich steil abfallende Tendenz, ausgenommen die Fälle, die wahrscheinlich mit einer Hyperaktivität und Hypertrophie der Nebennieren reagieren. Bei diesen Fällen kommt es erst nach dem Erlahmen der suprarenalen Organe im sekundären Stadium zur Hypoglykämie.

Von Zurarler, A. und P. Rajevskij wird, im Gegensatz zu einigen anderen Autoren, in fast allen Fällen nüchtern eine Hyperglykämie von etwa 150—160 mg% angegeben, die sie auf eine herabgesetzte zuckerassimilierende Fähigkeit der Leber oder auf ein Versagen des Inselorgans im Pankreas zurückführen.

Bei alimentärer Belastung mit Kohlehydraten tritt dazu eine Blutzuckersteigerung, die bereits bei Zufuhr von 50 g Traubenzucker in Erscheinung tritt und die Grenze eines gewöhnlichen alimentär bedingten Blutzuckeranstieges weit übersteigt.

Die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels sind nicht eindeutig geklärt. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Ergebnisse kann angenommen werden, daß der Leber, dem Pankreas und der Nieren dabei eine große Bedeutung zu kommt. Sichere, zu eindeutigen Schlüs-

sen berechtigende tierexperimentelle Untersuchungen liegen, wie oben erwähnt, in dieser Richtung bis heute noch nicht vor.

Unzureichend geklärt ist auch der Stoffwechsel des Schwefels bei Verbrennungen. Ihm kommt wahrscheinlich eine besondere Bedeutung zu. Von russischer Seite wird wiederholt auf den Wert von intravenösen Thiosulfatinjektionen hingewiesen (Gorinevskaja, Samsonova und Grinear).

Nach Berkow kommt es zu der Anhäufung von Eiweißspaltprodukten im Stoffwechsel durch eine Hormonverarmung des erschöpften Organismus, vor allem des Nebennierenhormons. Nicht die allzu reiche Zufuhr der giftigen Stoffe aus den peripheren Brandwunden bedingt nach seiner Meinung die Toxizität des Blutes, sondern die Unfähigkeit, die sich im Blute anhäufenden Eiweißspaltprodukte abzubauen infolge des Mangels an entgiftenden Hormonen. Durch gute Erfolge bei seinen Versuchen, durch Verabreichung von Nebennierenextrakt per os und als subkutane Injektion bei Tieren und Menschen, versuchte er die Bestätigung für seine Auffassung zu bringen.

Kolisko hingegen betont wieder, daß gerade das späte Abfallen des Blutdruckes, das in vielen Fällen sicherlich durch nachfolgenden Herzkollaps zum Tode führt, die schwere, oft sehr spät erst einsetzende Prostration und die oft foudroyanten nervösen Erscheinungen ausnahmslos durch den Nebennierenausfall zu erklären sind, da bei schwerer toxischer Schädigung dieser Organe eine Rückbildung nicht möglich ist, während bei leichteren Fällen durch die Hyperplasie die Möglichkeit der völligen Ausschwemmung der Toxine gegeben ist.

Je nach dem Eintreten des Erschöpfungszustandes erklärt sich das bald frühere, bald spätere Auftreten der lebensbedrohenden Symptome. Deshalb hat der Kliniker bei der Behandlung von Verbrennungen besonders auf die Unterstützung der Nebennierenfunktion zu achten.

Der Harn weist bereits bald, nachdem die Verbrennung stattgefunden hat, pathologische Bestandteile auf. So sehen wir schon makroskopische Beimengungen von Hämoglobin und mikroskopisch Trümmer der zerstörten Erythrozyten, sodaß der Harn schon etwa 42 Stunden nach der Verbrennung dunkel-saturiert aussieht. Häufig gesellt sich bald eine Eiweißausscheidung hinzu, anfangs nur in Spuren, die uns schon eine Nierenschädigung ankündigt. Die Eiweißschlacken nehmen beständig an Menge zu, das spezifische Gewicht wird größer und die Harngiftigkeit steigert sich. Bei Pflanzenfressern beobachten wir, daß der sonst alkalische Harn eine saure Reaktion annimmt. In leichteren Fällen nähern sich die Verhältnisse nach längerem Stationärbleiben wieder der Norm. Durch Verlegung der Nierenkanälchen mit Erythrozytentrümmern, durch Flüssigkeitsverlust und durch das Sinken des Blutdruckes leiden die Patienten nicht selten an Anurie. Die letalen Fälle bieten meist, je nach der Leistungsfähigkeit der Ausscheidungsorgane, früher oder später das Bild der Urämie, die sich

durch das Absinken der Eiweißschlackenausscheidung und die Erhöhung des Reststickstoffes ankündigt und dann binnen kurzem zum Exitus führt. Nach zweit- und drittgradigen Verbrennungen zeigt der Urin bereits häufig nach drei bis vier Stunden eine Abnahme der Chloride, die sich in den Schorfen speichern. Gleichzeitig mit dem Absinken des NaCl-Gehaltes des Blutes und des Harns geht eine Steigerung der Temperatur und eine Zunahme der Pulsfrequenz einher.

VIII.

Versucht man aus den experimentellen Kenntnissen und aus dem klinischen Bild mit seinen mannigfachen Stoffwechselstörungen Gesichtspunkte zu finden für die interne Krankenbehandlung, dann ergibt sich vor allem, auch aus den Erfahrungen auf dem Panzerschiff „Deutschland", das als Prototyp eines Massenunglücks gelten kann, neben der Ruhigstellung vor allem erregter Kranker, die Schmerzlinderung als eines der souveränsten Gebote der Sofortbehandlung. Der Schiffsarzt des Panzerkreuzers, Sauerland, der durch die Bombardierung der „Deutschland" plötzlich vor die Aufgabe gestellt wurde, einer großen Anzahl Verbrannter gleichzeitig Hilfe zu bringen, stellt zunächst auch die Schmerzlinderung in den Vordergrund der Therapie. Er hat allen Schwerverletzten etwa 0.007 bis 0,01 Morphium hydrochloricum injiziert, und zwar intravenös, und hat dadurch eine Beseitigung der Schmerzen und Beruhigung der Verwundeten erreicht. Komplikationen wurden dabei nicht beobachtet und Überdosierungen schieden bei genauer Einhaltung dieser Mengen aus.

Die Erfahrungen haben aber gelehrt, daß die narkotischen Mittel den Heilungsverlauf ungünstig beeinflussen können, sodaß nur in dringenden und ausgesprochen schweren Fällen, und auch dann nur unter Beschränkung auf ein Minimum, von den Narcoticis Gebrauch gemacht werden soll. In den meisten Fällen wird man auch wegen der Somnolenz der Patienten auf stärker wirkende analgetische Mittel verzichten können.

Glaubt man auf die Narcotica, unter denen besonders das neue Mischpräparat Scopolamin-Eukodal-Ephetonin als schnell wirksames Mittel gerühmt wird, nicht verzichten zu können, so muß auf jeden Fall wegen der Pneumoniegefahr eine fortlaufende Gabe dieser Mittel vermieden werden.

Das Wichtigste bei der internen Therapie der Verbrennungen ist aber, daß von Anfang an mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln dem akuten Shock und damit der Gefahr des Frühtodes entgegengetreten wird. Es kommen dafür alle Campherpräparate, wie überhaupt die verschiedenen Herz- und Kreislaufpräparate in Frage, z. B. Coffein,

Hexeton, Adrenalin, Sympatol, Cardiazol und Coramin. Bei dem Campher, der vor allem in der Verbrennungsabteilung des Krankenhauses in Glasgow angewendet wird, muß aber berücksichtigt werden, daß er eine schon während des Heilungsstadiums bestehende Neigung zu Abszeßbildungen noch begünstigt. Aus diesem Grunde muß vor seiner zu reichlichen Anwendung gewarnt werden. Eine besondere Bedeutung in der Shockbekämpfung kommt dem Cardiazol und dem Coramin zu. Beide sind wohl als gleichwertig zu betrachten. Während bei subkutaner Verabreichung das Cardiazol eine schnellere Wirkung zeigt (5—10 Minuten, gegenüber 10—15 Minuten beim Coramin), ist bei intravenöser Anwendung, nach einer neu vorliegenden Meinungsäußerung der Kaiser-Wilhelmakademie, das Coramin vorzuziehen. Die Wirkung des Cardiazols ist anhaltender und die Gefahr der Überdosierung, so daß Krämpfe epileptiformen Charakters hervorgerufen werden, ebenso wie bei den anderen in Frage kommenden Mitteln, nicht so groß wie beim Coramin.

Die Atmung wird durch Cardiazol meist im Sinne der Inspiration, durch Coramin dagegen im Sinne der Exspiration beeinflußt, woraus sich bei Cardiazol günstigere Diffussionsgeschwindigkeiten des Sauerstoffes in das Blut ergeben sollen.

Unterstützt werden kann die Cardiazolwirkung noch besonders bei der Bekämpfung der Herzinsuffizienz durch gleichzeitige Gaben von Sympatol, das bei optimaler Dosierung eine Steigerung der zirkulierenden Blutmenge bis zu 50% bewirken kann und dadurch gleichzeitig die Ausschwemmung der Blutdepots steigert. Die erfolgreiche Wirkung des Sympatols nach subkutaner Injektion läßt sich vor dem Röntgenschirm in Form einer Zunahme der Herzpulsation und Vergrößerung des Schlag- und Minutenvolumens nachweisen. Seine coronarerweiternde Wirkung schafft zugleich eine bessere Angriffsfläche für die zugeführten Cardiaca. Der periphere Einfluß des Sympatols ruft eine Blutdrucksteigerung hervor und ist von längerer Dauer als der des Adrenalins. Nach neuesten Forschungen bei elektrokardiographischen Untersuchungen wird dabei dem Sympatol die Fähigkeit, Arrhythmien und Formen von Überleitungsstörungen zu beseitigen, zugesprochen und es ist daher für uns eines der wichtigsten Mittel zur Shockbekämpfung. Beide, sowohl das Cardiazol wie das Sympatol, mit Traubenzucker zusammen gegeben, werden gut vertragen, während die Kombination von Coramin und Traubenzucker bei Vergiftungen unter Umständen als schlecht verträglich sogar vermieden werden muß.

Als weitere Mittel zur Behandlung des Shocks wären noch Coffein und Lobelin zu nennen. Das Coffein, mit seiner zentralerregenden Wirkung auf das Vasomotorenzentrum, wirkt peripher gefäßerweiternd und steigert über den Sinusknoten die Kontraktion des Herzmuskels und somit die Herzleistung. Bei einfachem Kollaps ohne cerebrale Lähmungserscheinungen hat es sich als Herzstimulans gut bewährt. Der

Einfluß des Lobelins erstreckt sich lediglich auf das Atemzentrum, ist als Atmungsstimulans unerreicht und daher das Mittel der Wahl.

Man wird daher Cardiazol, Sympatol, Coffein und Lobelin als die erfolgreichsten Mittel für eine Shockbekämpfung anwenden müssen. Es ist wichtig für uns zu wissen, daß sich diese Mittel bis zu einem gewissen Grade nicht nur ergänzen, sondern auch ersetzen können.

Zieht sich das Shockstadium über eine längere Zeit hin, so wird man mit den bisher angegebenen Medikamenten nicht mehr auskommen und zu anderen Maßnahmen, vor allem zur Bluttransfusion und zur Infusion iso- oder hypertonischer Lösungen greifen müssen. In Bezug auf die Bluttransfusion bei Verbrannten wird in der Literatur noch kein einheitlicher Standpunkt eingenommen. Gute Erfolge wollen vor allem russische Autoren mit der Transfusionstherapie erzielt haben, womit sie Fälle, bei denen sogar drei Viertel der Körperoberfläche verbrannt waren, am Leben erhalten konnten. Liegen ungünstige Injektionsverhältnisse vor, so soll man vor einer Venaesektio nicht zurückscheuen, notfalls muß man sogar eine Arterie zu Hilfe nehmen, um die Transfusion durchführen zu können. Fasal glaubt, auf Grund seiner Erfahrungen als Indikation zur Bluttransfusion bei Verbrennungen die toxische Veränderung des weißen Blutbildes und das Auftreten von Erbrechen angeben zu können. Der Einwand, daß bei Verbrennungen ein Ansteigen der Erythrozyten bis zu 10 Millionen beobachtet wird und deshalb eine Transfusion kontraindiziert sei, dürfte deswegen nicht durchschlagend sein, weil es sich hierbei nur um eine relative Erythrozytose handelt, bedingt durch den ungeheuren Flüssigkeitsverlust. Der große Wert der Bluttransfusionen bei Verbrennungen liegt aber in dem Ersatz des vergifteten Blutes durch neues, gesundes und ferner in der stimulierenden Wirkung auf den hämatopoetischen Apparat.

Auch Sauerland schreibt der Bluttransfusion in Verbindung mit der lokalen Therapie eine große Bedeutung und lebensrettende Wirkung zu. Allerdings wird man infolge Zeitmangels bei zu großem Verwundetenanfall, wie es z. B. bei der Bombardierung des Panzerschiffes „Deutschland" der Fall war, nicht immer in der Lage sein, bei jedem Schwerverbrannten die Transfusion wegen der umfangreichen Vorarbeiten vornehmen zu können. Man muß dann also zu Maßnahmen oder Ersatzmethoden greifen, die sich schneller durchführen lassen, um innerhalb kurzer Zeit allen Verletzten in gleicher Weise gerecht zu werden. Als idealsten Ersatz für die Bluttransfusion, sowohl hinsichtlich der Einfachheit und Schnelligkeit seiner Anwendung, als auch der Wirkung auf den schwer geschädigten Kreislauf, gibt Sauerland die Injektion von hochprozentigen Traubenzuckerlösungen an, denen im Notfalle auch Herzmittel und Analeptica beigegeben werden können. Durch die hohe Konzentration der Traubenzuckerlösung (Sauerland gab 30 ccm einer 40%igen Lösung) wird innerhalb kurzer Zeit durch osmotische Flüssigkeitszufuhr aus den Geweben in die Blutbahn

eine starke Verdünnung des Blutes erzielt. Der Flüssigkeitsverlust wird durch Trinkenlassen ersetzt. Gleichzeitig soll der Traubenzucker zur Ernährung und als Tonikum für die Herz- und Gefäßwände dienen und dadurch einem Gefäßkollaps vorbeugen.

Die bisherigen Ansichten über die Prognose der Verbrennungen müssen berichtigt werden; denn der Ausgang der Verbrennung ist nicht allein von der Ausdehnung bzw. von der Masse des verbrannten Gewebes abhängig, sondern es spielen die Resorptionsbedingungen und das Lebensalter eine wichtige Rolle. Auch bei wenig ausgedehnten Herden werden Todesfälle beobachtet, während schwerste Verbrennungen oft günstig verlaufen können. Viele Forscher vertreten die Meinung, daß neben der Bluttransfusion die Excision des geschädigten Gewebes erforderlich ist, damit die Möglichkeit der toxischen Schädigung eingeschränkt wird.

Unser Hauptaugenmerk muß sich weiter der Entgiftung des Körpers zuwenden, weswegen dem Organismus möglichst viel Flüssigkeit, sowohl per os als auch per injectionem und als Klysma zugeführt werden muß. Neben der Ausschwemmung der Gifte wird die Diurese angeregt und der Eindickung des Blutes und dem Plasmaverlust entgegen gewirkt. Als Infusionsmittel kommen das Normosal und vor allem das Tutofusin, das sich wegen seiner Zusammensetzung und wegen seiner bequemen Verwendbarkeit sehr bewährt hat, in Betracht. Die erforderlichen Cardiaca können bei der Injektion der Lösung hinzugegeben werden. Wenn die Lokalisation der Verletzungen es zuläßt, so ist die intravenöse Injektion unbedingt der subkutanen wegen der Schmerzlosigkeit und der geringen Neigung zu Absceßbildungen vorzuziehen. Die Durchschwemmung des Körpers mit physiologischen Flüssigkeiten muß laufend durchgeführt werden, da ja die Gifte aus den Brandwunden und Schorfen weiter resorbiert werden.

Bei einem Massenanfall von Verbrennungsverletzungen, wie sie der Kriegsfall sowohl an der Front wie in der Heimat mit sich bringt, wird man von der Infusionstherapie aus Zeitersparnis anfangs absehen und sie durch Traubenzuckerinjektionen ersetzen müssen. Sauerland hat zur Erhöhung der Traubenzuckerwirkung noch Tutofusin subkutan gegeben, und zwar jeweils mehrere Male 100 ccm unter die gesunde Haut, und ferner rektale Einläufe mit physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen.

Die Verbrennungsabteilung des Krankenhauses in Glasgow schreibt den Kochsalzinfusionen einen besonders günstigen Einfluß auf den Organismus Verbrannter zu. Ob mit Kochsalzlösung bessere Erfolge erzielt werden als mit anderen Infusionsflüssigkeiten, bedarf noch der Bestätigung durch eingehende Untersuchungen.

Sauerland lehnt die Kochsalzinfusionen ab, da in der Lösung lediglich die NaCl-Konzentration zum Blut isotonisch ist und deshalb die durch die Infusion bewirkte Blutdrucksteigerung nur kurze Zeit anhält.

Es muß aber erwähnt werden, daß das frühe Auftreten von Nierenschädigungen zur Vorsicht mahnt. Deshalb dürfen Infusionen nur unter ständiger Nierenkontrolle vorgenommen werden. Eine wichtige Indikationsstellung für weitere Infusionen scheinen steigende Hämoglobin- und Erythrozytenwerte zu sein.

Heiße Bäder und Glühlampenbäder gegen das Kältegefühl im ersten Stadium werden von den Kranken sehr angenehm empfunden.

Gut bewährt haben sich vor allem Aufschläge mit absolutem wasserfreiem Alkohol, allerdings nur bei Verbrennungen 1. und 2. Grades, wo es noch nicht zur Blasenbildung gekommen ist, also im allgemeinen unmittelbar im Anschluß an die Verbrennung. Die durch die Spannung der thermisch geschädigten Haut verursachten Schmerzen lassen schlagartig nach, die Blasenbildung wird verhindert. Durch Wasserentzug aus der Interzellularsubstanz und Fixierung toxischer Produkte kommt es zu keiner Absorption abgebauten Eiweißes. In einigen Tagen heilen die Wunden ab. Allerdings muß nach Sauerland der Verband fest und wasserdicht abgedeckt und unverzüglich nach der Verbrennung angelegt werden, da sonst die Blasenbildung nicht mehr verhindert werden kann. Die Allgemeinwirkung soll in einer tonisierenden und einer antiketogenen Reaktionsweise bestehen. Der Alkohol wird, abgesehen von einem kurzen vorübergehenden Brennen auf der Wunde, gut vertragen, wahrscheinlich infolge seiner lokalanästhetischen Wirkung.

Der Internist hat auch während der Folgebehandlung das Herz und den Kreislauf unter ständiger Kontrolle zu halten. Man weiß wohl, daß bei Verbrennungen sich im Laufe von Tagen oder Wochen Degenerationserscheinungen am Herzen einstellen, die sich in trüber Schwellung äußern. Ähnlich wie bei elektrischen Verbrennungen wird man auch bei thermischen Verbrennungen mit Myokardschädigungen, zum Teil schwerster Art, zu rechnen haben. Die bisher vorliegenden elektrokardiographischen Untersuchungen über Herzschädigungen nach thermischen Verbrennungen zeigen bereits, daß wir in der späteren Behandlung von Verbrennungen keinesfalls auf die Digitaliskörper verzichten können.

Die Ernährung wird in jedem einzelnen Falle von der Schwere des Krankheitsbildes und von dem Grade der Stoffwechselstörungen diktiert. Feste Speisen werden gewöhnlich überhaupt nicht vertragen, ja oft reagiert der Kranke schon bei rein flüssiger Nahrungsaufnahme mit Erbrechen. Es empfiehlt sich daher, während der ersten beiden Tage den Verunglückten hungern zu lassen und nur löffelweise ungezuckerten Tee in großen Mengen zuzuführen; erst am 2. Tage kann dem Tee wenig Milch, Kognak oder Zitronensaft beigefügt werden. Tritt kein Erbrechen auf, so kann vom 3. Tag ab außer Tee und schwarzem Kaffee Schleimsuppe, fettfreie Fleischbrühe, evtl. mit eingerührtem Eigelb, gegeben werden. Auch Nährklysmen, die neben

Pepton und Traubenzucker starken Kaffee und Eigelb enthalten, leisten Gutes. Vom 6. Tag ab kann die Ernährung oftmals kräftig durchgeführt werden, ist aber wegen des Fiebers fleischfrei zu gestalten. Im allgemeinen wird im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine kohlehydratreiche Kost besser vertragen, da die Rest-N-Werte im Blut oftmals erhöht sind. Ferner ist eine kohlehydratreiche Kost auch als Leberschutztherapie zu empfehlen.

In Bezug auf die Kohlehydratstoffwechselstörungen hat Bianchi besonders bei größeren Kindern erfolgreich 4,7%ige Glukoseïnfusionen von 250 ccm mit je 10 Einheiten Insulin unter die Haut angewandt. Er erreicht damit ein sofortiges Absinken der Ketonkörper und einen Anstieg der Alkalireserve. Konvulsionen beobachtete er nach dieser Behandlung nicht mehr.

Wegen der häufig zu beobachtenden Hypochlorurie und Hypochloräämie empfehlen Dural und Pierre besondere Gaben von etwa tgl. 10 g Kochsalz. Die freiwerdende Na-Komponente verbindet sich mit der Kohlensäure des Körpers und wird als Natriumbicarbonat ausgeschieden. Ebenso kommt Christophe auf Grund experimenteller Erfahrungen zu dem Ergebnis, hypertonische Kochsalzlösungen bei schweren Verbrennungen auch bei der Spätbehandlung anzuwenden. Im allgemeinen wird es genügen, für eine ausreichende Zufuhr von Kochsalz bei der Speisenverabfolgung Sorge zu tragen.

Zur Verstärkung der offenen Behandlung von Verbrennungen wandte Simanko eine tägliche Bestrahlung mit starken Wärmelampen an (Spektrosol, Sollux). Bei dieser Behandlung trocknet der Schorf schneller aus; Simanko will so nur 10 Todesfälle bei 140 schweren Verbrennungen gehabt haben.

Als ergänzende Verfahren sind neben der Lichtbehandlung in Bezug auf den Allgemeinzustand der Kranken Thiosulfatnatrium-Injektionen, denen eine Herabsetzung der Sterblichkeitsziffer zugeschrieben wird, zu erwähnen. Auf Grund der Feststellungen, daß bei schweren Verbrennungen acidotische Störungen auftreten, die die Alkalireverse herabsetzen, wandte Grincar als alkalisierende und antikoagulierende Mittel bei schweren thermischen Störungen die intravenöse Injektion von 10—20 ccm einer 30%igen Thiosulfatnatriumlösung an. Er erzielte damit gute Erfolge, sodaß ihm von 42 in dieser Weise „offen" behandelten und schwerst geschädigten Fällen nur 3 starben.

In den letzten Jahren hat die Verwendung von Tanninsäure zur Vermeidung von sekundärer Toxinämie weite Verbreitung gefunden. Durch Bestreichung der Wundfläche mit Tanninsäure wird durch Bildung einer schützenden Kruste eine Fixierung des vernichteten Gewebes erreicht.

Osipovskij berichtet über weitgehenden positiven Einfluß auf die Heilung bei Verbrennungen durch Anlegung einer lumbalen oder circulären Novocain-Blockade des Nervensystems.

Die von Saito angestellten Tierversuche mit Adrenalininjektionen zeigen, daß er eine lebensverlängernde Wirkung des Adrenalins bei seinen schwer verbrühten Tieren beobachten konnte. Entsprechende Beobachtungen bei Menschen fehlen uns noch. Wir wissen aber, daß wir ähnliche Wirkungen dem Sympatol, das zur Shockbehandlung bereits oben empfohlen wurde, zuschreiben können.

Aus den gesamten Ausführungen ist zu ersehen, daß wir uns über den Krankheitsverlauf bei schweren Verbrennungen, über die Folgen und Schäden an den inneren Organen und die zwangsweise sich daraus ergebende Therapie noch kein ganz klares Bild machen können. Der zweifellos großen und schweren Aufgabe, die dem Internisten bei der Behandlung von Verbrannten zukommt, ist bisher nur wenig Interesse zugewandt worden. Noch haben wir keine genaue Vorstellung über die eigentliche Todesursache, trotzdem bereits die verschiedensten Theorien darüber aufgestellt worden sind, von denen keine bisher wirklich bestätigt, aber auch keine einwandfrei widerlegt werden konnte.

Ist es ein uns noch unbekanntes Gift, dem die noch verhältnismäßig hohe Sterblichkeitsziffer zuzuschreiben ist und das unseren Bemühungen, die Kranken am Leben zu erhalten, trotzt? Sind es bestimmte, immer wiederkehrende Schädigungen lebenswichtiger Organe? Welche Bedeutung kommt in diesem Krankheitsgebiet den Nebennieren zu? Das sind Fragen, die noch einer Beantwortung harren.

Die elektrischen Verbrennungsschäden.

I.

Die elektrischen Verbrennungen nehmen in dem großen Gebiet der Verbrennungen im allgemeinen eine besondere Stellung ein, nicht nur weil sie sich in ihrer Aetiologie, sondern auch in ihrem gesamten klinischen Verlauf und somit auch in der Therapie grundsätzlich von den thermischen Verbrennungen unterscheiden. Sie müssen deshalb auch völlig in sich geschlossen abgehandelt werden. Oftmals sind elektrische Verbrennungen auch dann ganz anders geartet, wenn sie von einem thermischen Verbrennungsschaden begleitet sind.

Vorbedingung für das elektrische Trauma ist, daß der Organismus in einen fließenden Stromkreis eingeschaltet ist. Der Kreis ist geschlossen, wenn der Körper eine Verbindung der beiden Pole darstellt oder mit der Erdleitung Kontakt bekommt. Die Elektrizität tritt durch unmittelbare Berührung mit der Leitung oder auf kurze Entfernung als Funke oder Lichtbogen auf den Organismus über. Das Überschlagen von Funken ist abhängig von der in der Leitung befindlichen Spannung, wobei ca. 1000 Volt erforderlich sind, den Luftwiderstand von 1 mm zu überbrücken. Es muß von der einwirkenden Energie eine gewisse Leistung verlangt werden, jedoch lassen sich über die Höhe der Spannung und Strommenge, die einen Unfall hervorgerufen hat, keine genauen Angaben machen, da der Leitungswiderstand des menschlichen Körpers von verschiedenen biologischen Faktoren abhängig ist. Der Strom breitet sich im Körper, mit Ausnahme der Tesla-Ströme, gewöhnlich gleichmäßig entlang den Blutbahnen aus, so daß der ganze Organismus unter Spannung steht, wie durch Messungen mit dem Voltmeter an Tierversuchen nachgewiesen wurde.

Die Schwere des Traumas ist nun nicht nur von der Stromspannung und Menge und der Fortleitung des Reizes, sondern wie bei jeder anderen Noxe auch noch von verschiedenen anderen Faktoren abhängig. So ist der Hautwiderstand je nach dem Feuchtigkeitsgrad bei jedem einzelnen Menschen verschieden. Ruhigen Menschen und Phlegmatikern ist eine weit größere Toleranz eigen als Nervösen. Allerdings ändert sich die Toleranz bei einem und demselben Menschen auch wieder zu verschiedenen Zeiten. Atmosphärische Einflüsse spielen dabei eine große Rolle. Ein wichtiger Faktor ist vor allem die Strombereitschaft, die Aufmerksamkeit, d. h. daß der Betreffende orientiert und in der Erwartung ist, elektrisiert zu werden, wie es bei Elektromonteuren meist der Fall ist. Durch die erhöhte Aufmerksamkeit wird, wie man annimmt, die Erregung des Nerven- und des kardio-vaskulären Systems,

die bei überraschend kommenden Unfällen wahrscheinlich den gefürchteten Shock hervorruft und oftmals zur Lähmung lebenswichtiger Zentren führt, fast gänzlich ausgeschaltet. Die Bedeutung des Aufmerksamkeitsproblems ist im Katzenversuch leicht zu beweisen, indem man die Konzentration des Tieres auf einen Gegenstand lenkt. Das Tier ist dann imstande, bedeutend größere Stromstärken zu ertragen als sonst.

Daß alte Leute oder solche mit pathologischen Affektionen an den inneren Organen besonders anfällig und am empfindlichsten gegen ein elektrisches Trauma sind, kann nicht ohne weiteres gesagt werden. Wenn auch bei Obduktionen häufig pathologische Veränderungen an inneren Organen gefunden worden sind, die letzten Endes als Ursache für den Exitus nach einem elektrischen Unfall angesehen wurden und der Unfall selbst nur das auslösende Moment gewesen war, so ist doch eine große Zahl von Fällen bekannt, in denen Menschen mit schweren Herzfehlern, mit Gefäß- und Nervenerkrankungen und mit infolge ihres Alters marastischen Organen ein schweres elektrisches Trauma überstanden haben, ohne auch nur die geringsten Folgeerscheinungen davongetragen zu haben.

Wie bei den elektrischen Verbrennungen, so ist auch bei den elektrischen Unfällen, die zum Exitus geführt haben, die pathologisch-anatomische Ausbeute bei den Obduktionen oftmals eine äußerst spärliche und gibt nicht immer klaren Aufschluß über die wirkliche Todesursache. In vielen Fällen wurden, wie bereits oben erwähnt, verschiedene krankhafte Zustände an inneren Organen aufgedeckt, die doch manchmal bis zu einem gewissen Grade für den Tod mitverantwortlich gemacht werden müssen, obwohl sie im Leben nicht oder nur unwesentlich in Erscheinung getreten waren und den Verunglückten unbehelligt gelassen hatten. Es handelt sich dabei vor allem um pathologische Veränderungen am Kreislaufapparat, seien es organische Veränderungen oder chronische Stauungen an den inneren Organen, ferner um Stoffwechselstörungen, Nierenerkrankungen und akute Affektionen aller Art, wie Angina, Pneumonie, Magenkatarrh. Eine genaue Trennung zu ziehen, um zu entscheiden, inwieweit sie als Todesursache mitheranzuziehen sind, ist aber heute noch nicht möglich. Die sonstigen pathologischen Befunde, die als typisch für den elektrischen Tod gelten, sind dieselben, gleich, ob es sich um einen kerngesunden oder um einen kranken Menschen handelt.

Der Exitus tritt auch hier, wie bei den thermischen Verbrennungen, als Früh- wie auch als Spättod in Erscheinung. Jellinek, einer der besten Kenner der elektrischen Verbrennungen, hat folgende 4 Typen aufgestellt:

1. Exitus momentaneus: Plötzliches Zusammenbrechen, sofort im Anschluß an den Unfall, ohne weitere Lebenszeichen.

2. Exitus retardatus: Dieser Tod ist einem allmählichen Absterben gleichzusetzen. Die Patienten haben die Elektrisierung eine Zeitlang

ertragen, bleiben bei Bewußtsein oder werden bewußtlos, geben aber zunächst noch Lebenszeichen von seiten des Herzens und sterben dann.

3. Exitus interruptus: Die Patienten fallen bewußtlos um, erholen sich, stehen auf, gehen fort, um nach kurzer Zeit tot zusammenzubrechen.

4. Exitus dilatus: Tod, der nach Stunden, Tagen, Wochen und Jahren eintreten kann und fast immer ein positives pathologisches Ergebnis zeigt. Er ist als eigentlicher elektrischer Verbrennungstod zu betrachten, während die anderen drei Todesarten mehr durch funktionelle Störungen oder Lähmungen eines lebenswichtigen Organs verursacht werden.

Meist handelt es sich bei dem Exitus dilatus um eine Schädigung im Zentralnervensystem, die wohl momentan nicht in Erscheinung zu treten braucht, die aber früher oder später dann doch zum Tode führt. Daß sich diese Störungen auch augenblicklich zurückbilden können, zeigen uns die elektrischen Unfälle, bei denen das Opfer nach dem Unfall kurze Zeit wie tot liegen bleibt, dann aber plötzlich wieder erwacht, aufsteht und, ohne auch nur irgendweche Folgen davongetragen zu haben, seinem Beruf wieder nachgeht.

Die einzigen sicheren und fast immer wiederkehrenden pathologisch-anatomischen Befunde an den Leichen elektrisch Verbrannter sind das Hirn-, oft auch das Lungenödem, sodaß Jellinek zu der Annahme kommt, daß wenigstens das Hirnödem als eine oftmalige Todesursache anzusehen ist. Er ist aber mit dieser Behauptung auf viele Gegner gestoßen, die auf Grund ihrer Versuche und Beobachtungen an einen primären Herztod glauben. Über diese anderslautenden Meinungen wird noch weiter unten berichtet werden.

Die häufig gefundenen kleinen Blutungen in der Kopfschwarte oder in der Rachenschleimhaut, im Gehirn und im Herzen, lassen auf ein Weiterarbeiten des Herzens, also noch nach der primären Hirnlähmung, schließen und sprechen für eine langsame Sterbemechanik. Liegen gar keine greifbaren Veränderungen vor, so muß wohl an einen Tod durch intravaskuläre Verblutung gedacht werden. Die kleinen Blutungen in die Haut und Muskulatur der oberen Extremität, die man nicht selten sehen kann, sind meist auf zu intensive künstliche Atmung zurückzuführen, lassen also keine Rückschlüsse auf die Todesursache ziehen. Beim Spättod (Stunden bis Jahre nach dem Trauma) finden wir meistens frische thrombotische Veränderungen am Gefäßsystem als Begleiterscheinungen, so z. B. an der Kranzarterie, an der Subclavia und Tibialis, an der Vena saphena usw. Jellinek sah in einem Fall ein Aneurysma an der Arteria carotis interna, möglicherweise durch Thrombenbildung entstanden. Seit dem Unfall war der Patient leidend und ging zwei Jahre nach dem Unfall durch Ruptur des Aneurysmas zu Grunde. Es mag wohl von mancher Seite eingewendet werden, daß die Bildung der Thromben erst infolge eines elektrischen Un-

falls nicht erwiesen ist. Der Beweis wird allerdings meist schwer zu erbringen sein. Es hat sich aber in vielen Fällen einwandfrei feststellen lassen, daß die Betroffenen vor dem Unfall nie über irgend welche Herzbeschwerden geklagt haben, sich im Gegenteil stets einer tadellosen Gesundheit erfreuten und voll leistungsfähig waren.

Jellinek berichtet noch von einem Fall mit einer wallnußgroßen ischämischen Nekrose in der Leber und einem Fall mit einem fest organisierten obliterierenden Thrombus in der Arteria subclavia, schwerer fettiger Entartung des Herzens, der Leber, der Nieren und entzündlicher Milzschwellung. Ferner sehen wir häufig subendocardiale Blutungen, traumatisches Lungenemphysem, sowohl interstitiell als auch subpleural, in dem der vorderen Brustwand anliegenden Lungengewebe, Blutungen in das Zungenbeinhorn und in die Thymus.

Die histologische Untersuchung zeigt uns noch bisweilen Auswirkungen des elektrischen Traumas, vor allem im Bereiche des Nervensystems, so besonders frische degenerative Veränderungen in einzelnen peripheren Nerven, frische Zellschädigungen im Gehirn und in der Medulla oblongata. Bei den Ganlienzellen sehen wir alle Stadien der Zellschädigungen bis zur vollständigen Zellkernzerstörung. Die Gliareaktion in Form der Gliawucherung ist wieder ein Zeichen dafür, daß nach dem Trauma, wenn der Verunglückte bereits den Eindruck eines Toten macht, noch vitale Kräfte arbeiten, wie auch bereits aus den Blutungen im Gehirn und im Herzen geschlossen wurde. Es ist deshalb von verschiedenen Autoren der Begriff des elektrischen Scheintodes geprägt worden, der um so mehr Beachtung verdient, wenn man in Erwägung zieht, daß die Symptome des elektrischen Traumas reversibel sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Blutgefäße sieht man weiter, daß die Arterien, besonders im Kleinhirn und in der Medulla, außerordentlich eng, ja teilweise die Lumina vollkommen geschlossen sind. Die Venen dagegen sind prall mit Blut gefüllt.

II.

Diese unbefriedigenden Ergebnisse bei den Sektionen, die eine einleuchtende Erklärung für den Tod nach elektrischen Verbrennungen nicht zu geben vermögen, und die Frage, ob der Exitus auf eine primäre Hirn- oder eine primäre Herzlähmung oder gar auf eine andere noch unbekannte Ursache zurückzuführen ist, gaben den Anlaß zu mancherlei Tierversuchen und experimentellen Untersuchungen über den Einfluß von Elektrizität auf Herz und Kreislauf.

Bei diesen Versuchen stellte sich zunächst heraus, daß die Tiere nicht nur artmäßig, sondern auch innerhalb der einzelnen Rasse eine sehr unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber elektrischen Strömen

aufweisen. Diese Toleranz wird noch durch eine etwa bestehende Gravidität, wie an trächtigen Hündinnen nachgewiesen wurde, bedeutend erhöht, wobei der Strom keinerlei Einfluß auf die Gravidität ausübte.

Ein Unterschied in der Wirkung zeigte sich bei den verschiedenen Arten des Stromes. Während z. B. Katzen auf Reize durch Wechselstrom mit epileptischen Krämpfen reagierten, beantworteten sie Reize durch Gleichstrom nur mit ohnmachtähnlicher Schwäche oder auch mit allgemeiner Lähmung. Bei Affen kann man ein Herzkammerflimmern wohl durch Wechselstrom, nicht aber durch Gleichstrom auslösen. Es sind verhältnismäßig niedrige Stromstärken, auf die die Tiere mit größerer Toleranz, wie z. B. Tauben, Hühner, Gänse, Schweine, Rinder, Hunde und Katzen mit Bewußtseinsverlust (Schweine und Rinder auf dem Schlachthof) oder allgemeiner Lähmung reagieren. Aber sie zeigen die Neigung, sich nach kurzer Zeit, meist nur einige Sekunden, wieder zu erholen; die Tiere mit größerer Empfindlichkeit, wie Fische, Pferde und weiße Mäuse dagegen nicht. Bei Hunden wurde verschiedentlich ebenfalls Herzkammerflimmern beobachtet.

Im Physiologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Wien wurden an chloroformierten Hunden Versuche angestellt und beobachtet, daß es unter Stromeinwirkung wohl zu einem primären Herzstillstand durch Flimmern kam, daß aber die Spontanatmung weiterging, die Medulla oblongata also noch arbeitete. Die Gehirnrinde kann also wohl ein elektrisches Trauma überstehen, aber infolge Aufhörens der Zirkulation kommt es sehr rasch (1—2 Minuten) auch hier zur Erstickung, sodaß das Gehirn und die Medulla ihre Funktion einstellen müssen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, wie die kolossale Blutfülle des rechten Vorhofes und des gesamten venösen Kreislaufsystems bis hinab zu den Kapillaren der Leber und den Glomeruli der Nieren, brachten auch Koeppen zu der Überzeugung, daß der Tod nach einem elektrischen Trauma kein Atmungstod sein könne, sondern seine Ursache in schweren Kreislaufstörungen finden müsse. Sie gaben die Anregung zu seinen systematischen Herz- und Kreislaufuntersuchungen an Hunden in kombinierter Morphin-Pernocton-Narkose mit elektrischer Durchströmung vom Kopf zur Hinterpfote, wobei die Atmung, der Blutdruck und die Herztätigkeit auch elektrokardigraphisch registriert wurden. Seine Ergebnisse hat Koeppen in einem Schema, nach Stromstärken eingeteilt, wie folgt zusammengefaßt:

1. Stromstärken von 0 bis 25 mA rufen lediglich eine Blutdrucksteigerung hervor und setzen keine Herzschädigung. Daß es sich bei dieser Blutdrucksteigerung nur um durch Krämpfe verursachte periphere Wirkungen handelt, schließt er daraus, daß die Hypertonie wohl am dekapitierten Tier, nicht aber am kuraresierten Tier zu beobachten ist.

2. Bei Stromstärken von 25—100 mA zeigen sich bereits schwere

Kreislaufstörungen mit Hypertonie und Herzstillstand, die bei längerer Dauer des Versuches (ca. 30 Sek.) bereits den Tod verursachen.

3. Stromstärken von 100 mA bis 5 A wirken in jedem Fall unbedingt tödlich durch Herkammerflimmern.

4. Bei den Versuchen mit Stromstärken über 5 A zeigen sich wieder Symptome der Gruppe 2 mit Herzstillstand und schwerer nachfolgender Arrhythmie. Infolge der ungeheuren Überhitzung des Organismus durch freiwerdende Wärmemengen kommt es zu zentraler Lähmung.

Angeregt durch die Klagen elektrisch Verunglückter, daß sie während und nach dem Unfall einen Druck in der Herzgegend und ein Beklemmungsgefühl auf der Brust sowie vorübergehend starkes Herzklopfen verspürt haben, setzte Koeppen seine tierexperimentellen Untersuchungen fort, wobei er vor allem dem Einfluß des Stromes auf die Herztätigkeit sein Augenmerk zuwandte. So beachtete er röntgenologisch und auch am eröffneten Thorax während der elektrischen Durchströmung eine Herzdilatation, die sich nach Stromöffnung schnell wieder zurückbildete. Bei einer Herzstillstand erzeugenden Durchströmung blieb das Herz in Diastole stehen, bei Öffnung des Stromes setzte die Herztätigkeit wieder ein, zunächst mit einer unregelmäßig beschleunigten Schlagfolge, die erst allmählich wieder zur Norm überging. Im Elektrokardiogramm ließen sich Arrhytmien nachweisen. Dauerschädigungen hat er bei seinen Versuchen nicht festgestellt, lediglich diese vorübergehenden Rhythmusstörungen bei niedrigen Stromstärken, die auf einer Schädigung des Sinusknotens bzw. des Reizleitungssystems beruhen.

Die Behauptung, daß der elektrische Tod bei Strömen höherer Spannung vor allem durch eine Lähmung der Gehirnfunktion, bei nieder- und mittelgespannten Strömen durch Herzkammerflimmern verursacht werde, veranlaßte Schlomka und Schrader zu eingehenden elektrokardiographischen Tierversuchen. Das Kammerflimmern ist zwar schon von verschiedenen Autoren beobachtet und im Tierexperiment nachgeahmt worden. Es wurde sogar als reversibel bezeichnet, weil es in zwei Affenversuchen spontan zurückging. Schlomka und Schrader stellten aber an dem E.K.G. dieser Versuchstiere pathologische Veränderungen im Bereiche der Kammerkomplexe fest, die vorher von den Autoren unbeachtet geblieben waren. Der Gedanke, daß mit dem Hervorrufen von Kammerflimmern die Einwirkung des elektrischen Stromes auf das Herz nicht erschöpft sein könne, ließ sie die Frage nach den Ursachen des elektrischen Todes noch einmal neu experimentell untersuchen, unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen der Herzfunktion und seiner Gefäße, die sich evtl. doch in vorübergehenden Gefäßverschlüssen auf Grund von traumatisch ausgelösten Spasmen äußern könnten.

Zu ihren Versuchen verwandten sie große und mittelgroße Kaninchen in tiefer Pernocton- oder Somnifennarkose. Von jedem Tier

wurde vor dem Versuchsbeginn ein E.K.G. in allen drei Ableitungen, analog wie beim Menschen, aufgenommen. Zur elektrischen Durchströmung des Tieres wurde im allgemeinen Gleichstrom von 80 Volt Spannung und 50—60 mA Stärke verwandt. Die Durchströmungszeit wurde von 5 bis etwa auf 50 Sekunden ausgedehnt. Nach jedem Versuch wurde sofort ein neues E.K.G. angefertigt, evtl. später noch mehrere zur Nachkontrolle.

Die Versuche ergaben zunächst, daß sich wohl bei jedem Tier mit niedergespannten Strömen Herzkammerflimmern hervorrufen läßt, daß aber dieses Flimmern weder an eine bestimmte Stromart (Gleich- oder Wechselstrom), noch an eine bestimmte Milliampèrezahl gebunden ist. Der Effekt ist ferner nicht nur bei den einzelnen Tieren unter gleichen Bedingungen, sondern auch an demselben Versuchstier im gleichen Versuch und nach kurzen Zeitintervallen stets ein verschiedener.

Neben diesem Kammerflimmern kommt es fast immer, wie sie an Hand der E.K.G. nachgewiesen haben, zu einer Schädigung der Herzmuskeltätigkeit in umschriebenen Herzmuskelabschnitten, die lediglich als Folgen von Durchblutungsstörungen durch Gefäßspasmen zu erklären sind. Dafür spricht auch die schnelle Rückbildungsfähigkeit dieser Störungen.

Die Versuche haben noch einen weiteren wertvollen Beitrag zu dem Problem der Sterbemechanik geliefert. Ein Teil ihrer Versuchstiere starb nämlich, trotzdem sich die Herzschädigung bereits zurückgebildet hatte oder sogar garnicht sicher nachweisbar gewesen war. Der Exitus trat unter plötzlicher Atemlähmung ein, vereinzelt bereits durch Auftreten von Cheyne-Stokes'schem Atmen angekündigt. Einige Tiere konnten durch künstliche Atmung noch am Leben erhalten werden. Daß diese Atemlähmung zentral ausgelöst wird, konnte in einem Fall autoptisch durch ausgedehnte Blutungen im vierten Ventrikel, in den Stammganglien und in der Medulla oblongata nachgewiesen werden.

Wenn auch diese Versuche uns keine restlose und befriedigende Aufklärung über den Sterbemechanismus und die Todesursache nach elektrischem Trauma geben, so haben sie uns doch gezeigt, daß ein elektrisches Trauma in der Lage ist, einen Herzmuskelschaden wahrscheinlich durch Durchblutungsstörungen zu verursachen und daß ein weiterer Teil der Todesfälle auf zentrale Atemlähmung zurückgeführt werden muß.

Schlomka und Schrader haben weiter die Einflüsse von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung geprüft. Zu ihren Versuchstieren benutzten sie Kaninchen und Katzen. Die Versuchsanordnung war dieselbe wie bei ihren ersten Untersuchungen. Neben dem E.K.G. wurden auf optischem Wege die Schwankungen des arteriellen und venösen Druckes, das Pneumogramm und röntgenologisch die wechselnde Herzgröße während verschiedener Phasen der elektrischen Durchströmung aufgezeichnet. Die

Ergebnisse ihrer experimentellen Untersuchungen an fast 300 Tieren sind kurz folgende:

Kreislauf und Atmung werden zwar nebeneinander, aber voneinander unabhängig beeinflußt. Die Kreislaufwirkung äußert sich im wesentlichen in einer peripheren Gefäßverengerung, besonders der venösen Gefäße, die mit der Stromstärke zunimmt, aber bei hohen Stromdosen durch Tonusnachlaß einer Erschlaffung der Gefäßwände Platz macht. Ebenso beantwortet das Herz die Einwirkung niederer Stromdosen mit einer Tonuserhöhung, die sich röntgenologisch in einer Abnahme der Herzgröße äußert, und mit einer Herabminderung der Förderleistung. Steigert man die Stromstärke auf mittlere Dosen, so treten bereits Extrasystolen auf, die aber infolge der gesteigerten venösen Druckverhältnisse und des damit verbundenen erhöhten Füllungsangebotes aus der Peripherie noch keine Beeinträchtigung der zirkulatorischen Leistung verursachen. Erst nach der Durchströmung, nach Absinken des venösen Druckes, macht sich für eine kurze Zeit eine Herzschädigung bemerkbar. Erst bei hohen Stromdosen tritt ein Versagen des Herzens ein, zum Teil bereits während, häufig auch erst nach der Durchströmung. Dieses äußert sich aber nur in einem Teil der Fälle als Herzkammerflimmern, während in vielen Fällen für die Herzfunktionsstörung durch den elektrischen Strom ausgelöste Coronardurchblutungsstörungen verantwortlich gemacht werden müssen.

Daß die beobachteten Atemstörungen nicht alle nur durch ein Tetanisierung der Atemmuskulatur ausgelöst werden, sondern zum großen Teil zentral bedingt sein müssen, scheinen oftmals die irreversiblen Atemlähmungen nach Ausschalten des elektrischen Stromes zu zeigen.

Das auf optischem Wege aufgezeichnete Pneumogramm zeigt, daß der Tod in fast 50% durch Atemlähmung erfolgt, während die übrigen Tiere alle unter dem Bilde des Herztodes sterben. Dieses Ergebnis zeigt uns, daß das Atemzentrum ebenso leicht durch elektrische Ströme irreversibel geschädigt wird wie das Herz. Bei den Tieren, die an einem Herztod zu Grunde gingen, lag die Ursache keineswegs immer in einem irreversiblen Kammerflimmern begründet, sondern in über der Hälfte der Fälle trat der Tod erst ein, als sich das Kammerflimmern bereits wieder zurückgebildet hatte. In einem Fall konnte es überhaupt nicht beobachtet werden.

Wie die verschiedenen Versuche veranschaulichen, wird die Wirkung des elektrischen Stromes nicht allein diktiert von der Stromdosis und der Einwirkungszeit, sondern auch von dem Umstand, inwieweit lebenswichtige Organe, wie z. B. das Herz, in der Strombahn liegen.

Die Versuche bewiesen ferner erneut, wie bereits oben erwähnt, was für eine Rolle die Strombereitschaft und die Stromgewöhnung spielen, die bei jedem Tier verschieden sind und während ein und desselben Versuches eine ganz erhebliche Toleranzsteigerung bewirken können.

Muck, der durch seinen Adrenalin-Sondenversuch (A.S.V.) festgestellt hat, daß die Schleimhaut der Nasenmuscheln nach Elektrisierung beim A.S.V. einen pathologischen Reflex zeigt, nämlich die weiße Strichzeichnung, hat auch bei einer Reihe von Menschen, die viel mit elektrischen Strömen arbeiten oder gar in Berührung kommen, diesen Versuch angestellt. Er hat dabei mit ziemlicher Regelmäßigkeit herausgefunden, daß alle Menschen, die schon einmal einen elektrischen Unfall erlitten haben, beim A.S.V. diese weiße Strichzeichnung zeigen, und zwar stets nur auf der linken unteren Nasenmuschel und als Dauerzustand, während bei der Faradisierung Gesunder dieser Reflex nur direkt nach dem Versuch und nur für einige Minuten auszulösen ist. Er folgerte daraus, daß Menschen mit einem Situs inversus diesen Reflex nur auf der rechten Nasenmuschel zeigen dürften und fand das auch in allen ihm zur Verfügung stehenden Fällen (insgesamt 5) bestätigt. Eine Erklärung für das Zustandekommen dieses Phänomens kann er nicht angeben, glaubt aber daraus schließen zu können, daß der Starkstromtod als ein Herztod aufzufassen und auf eine Störung im Blutkreislauf, Schädigung des Herzsympathikus, zurückzuführen ist.

III.

Hinsichtlich der Klinik der elektrischen Verbrennungen läßt sich ebenso wie bei den thermischen Schäden kein einheitliches Bild oder ein gesetzlicher Ablauf der Krankheitserscheinungen feststellen. Kein Fall gleicht dem anderen.

Die elektrische Strommarke oder die durch den Strom gesetzte äußere Verletzung, die nicht einmal bei jedem Unfall erkennbar zu sein braucht, zeichnet sich gegenüber anderen äußeren Verletzungen durch die Reaktionslosigkeit des umgebenden Gewebes, durch ihre Schmerzlosigkeit und durch eine auffallend geringe Neigung zu Blutungen aus. Nur selten sind Temperaturanstiege und Störungen des Allgemeinbefindens zu beobachten. Schlaf und Appetit bleiben meist normal. Obgleich im Abstrich und in der Kultur häufig haemolytische Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Proteus und andere pathogene Keime gefunden werden, zeigt die Wunde fast immer einen streng aseptischen Verlauf und kann wie eine aseptische Wunde behandelt werden.

Das häufig als Begleitsymptom auftretende Ödem ist nicht als Komplikation zu betrachten. Es beruht auf funktionellen Störungen der Gefäße, ist schmerzlos und bildet sich in kurzer Zeit zurück. Es bedarf keiner weiteren Behandlung. Nur in den Fällen, in denen das Ödem an Intensität und Ausdehnung stetig zunimmt, schmerzhaft ist und ernste Zirkulationsstörungen hervorruft, handelt es sich um schwere Gefäß-

schädigungen mit Störungen des Allgemeinbefindens. Die wichtigsten Symptome hierfür sind Unruhe des Patienten, allgemeiner und schneller Verfall, Schmerzen, Fieber, unregelmäßige Herz- und Atemtätigkeit, makroskopische Veränderungen des Urins in Bezug auf Menge und Farbe, mikroskopisch Hämaturie, Hämoglobinurie oder auch Anurie. Der ganze Verlauf geht sehr stürmisch von statten und macht in diesen Fällen eine Nephrotomie oder auch die Amputation der betreffenden Extremität erforderlich, wodurch eine schlagartige Besserung des Zustandes erreicht wird. Treten diese bedrohlichen Symptome aber nicht auf, so soll man sich auf keinen Fall zu einem operativen Eingriff drängen lassen, auch nicht bei partieller Abstoßung eines Gliedes oder bei Auftreten von Gangrän. Denn es ist eine Eigenart der elektrischen Verletzung, daß es sich dabei um einen streng lokalisierten Prozeß handelt. Bisweilen wird in der näheren Umgebung der Wunde eine durch Vasokonstriktion hervorgerufene Ischämie beobachtet, die aber in den meisten Fällen nach 1—2 Tagen wieder einer spontanen Vaskularisation Platz macht.

Häufig treten Alterationen an den peripheren Gefäßen auf, die sich äußern in einem deutlichen Hervortreten einer Arterie mit starker Druckempfindlichkeit, Raynaudscher Gangrän oder lokalisierten Gefäßspasmen, die eine völlige Pulslosigkeit der betreffenden Extremität herbeiführen kann. Diese Symptome pflegen sich aber häufig zurückzubilden und sprechen besonders gut auf Benzinkompressen an, weshalb diesen auch unter Umständen eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommen kann. Die Thrombosenbildungen an den peripheren Gefäßen entziehen sich häufig wegen ihrer tiefen Lage der klinischen Feststellung, zeigen aber in ihrem Verlaufe keine besondere Abweichung gegenüber sonstigen Thrombenbildungen. Sekundär neigen sie allerdings zur Aneurysmabildung.

Es ist bereits gesagt worden, daß die frische elektrische Wunde keine Blutungsbereitschaft zeigt. Dagegen können in der dritten bis vierten Woche nach dem Unfall, wenn der Gewebszerfall einsetzt und die aseptische Wunde sich etabliert, so plötzliche und starke Blutungen aus den in ihrer Wand stark geschädigten Gefäßen einsetzen, daß sich der Patient innerhalb kurzer Zeit verblutet. Da die in der Wunde liegenden Gefäßenden sehr brüchig sind, erweist sich die Blutstillung als äußerst schwierig. In einem Unfallkrankenhaus in Berlin wird bei bestimmten Fällen elektrischer Verletzung Material zum Abbinden der Extremitäten in unmittelbarer Nähe des Bettes des Kranken bereit gehalten.

Die durch den elektrischen Strom gesetzten Knochenschädigungen lassen sich frühestens nach einigen Monaten röntgenologisch und später erst klinisch nachweisen. In einer bestimmten Demarkationslinie erfolgt dann auch die Sequestrierung oder die Spontanamputation. Da die Ausdehnung der elektrischen Knochenschisis nicht zu übersehen ist,

ist von einer chirurgischen Amputation, wenn nicht zwingende Gründe dafür bestehen, abzusehen. Denn diese wird nur auf das anscheinend nötige Maß beschränkt, und es kommt später doch noch zu einer Spontanamputation, da die elektrische Knochenschädigung tiefgreifender Art sein kann und sich von vornherein auch nicht annähernd abschätzen läßt.

Die elektrischen Schädelverletzungen zeigen evtl. in den ersten Stunden Hirndrucksymptome wie Lichtscheu, Klopfempfindlichkeit des Schädels, Nackensteifigkeit und Übelkeit, verlaufen dann aber ohne Schmerzen und ohne jegliche Störungen des Allgemeinbefindens, sodaß die meisten Fälle ambulant behandelt werden können.

Die klinischen Symptome, die elektrisch Verunglückte uns von seiten ihrer inneren Organe darbieten, sind oftmals nicht einheitlicher Natur. Auch ist man sich im einzelnen über ihre Entstehungsursache nicht im klaren. So kann die direkt nach dem Trauma beobachtete Hämoglobinurie und Glykosurie wohl als durch den elektrischen Strom hervorgerufen angesehen werden. Ob aber bei späterem Auftreten, ca. 1—2 Tage nach dem Unfall, die Ursache in einem vorübergehend erzeugten Hochdruck, in einer Dysfunktion der Regulationszentren, in der Wirkung toxischer Stoffe aus den Zerfallsprodukten oder in einer Reizung sympathischer Zentren vom Gehirn aus zu suchen ist, ist noch völlig unklar. Die häufige und spontane Besserung durch Lumbalpunktion spricht in vielen Fällen für eine zentralnervöse Auslösung dieser Symptome.

Daß auch das vegetative Nervensystem mitbetroffen sein kann, sehen wir an den bisweilen auftretenden Schüttelfrösten mit Schweißausbrüchen ohne Temperaturerhöhung, Blasen- und Mastdarmstörungen, Ödemen und Sexualdrüsenfunktionsstörungen bei Jugendlichen. Ferner sprechen profuse Schweißausbrüche im Gebiete bestimmter Hautbezirke, trophische Störungen der Haut, Aufhören des Nagelwachstums, plötzliches Weißwerden der Haare, bisweilen beobachtete Raynaudsche Gangrän und zeitweilige Gefäßkrämpfe für die Beteiligung des vegetativen Nervensystems bezw. des Mittelhirns.

Von seiten des zentralen Nervensystems sehen wir vereinzelt Bilder, die dem eines Gehirntumors, einer progressiven Paralyse oder eines sensiblen Jackson ähneln. Auch hier schwinden die Symptome schnell nach Lumbalpunktion. Häufig besteht nur eine Amnesie für den Unfall selbst.

Schädigungen an den peripheren Nerven können häufiger auftreten, wenn sie auch nicht immer deutlich und klar in Erscheinung treten, da sie zum Teil von Muskelveränderungen und Störungen im vegetativen Nervensystem überlagert sind. Der Nachweis von spezifisch elektrischen Veränderungen an den peripheren Nerven ist bisher lediglich im Tierversuch in Form von frischen Degenerationen gelungen. Als klinische Symptome für die elektrische Schädigung finden wir Atro-

phie der Muskeln, Lähmung einzelner Nerven mit Sensibilitätsstörungen, vereinzelt auch echte Nervenentzündung bis zur Degeneration mit vollständiger Entartungsreaktion und den ihr eigenen Symptomen wie Schmerzen, Lähmungen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der Haut und der Muskulatur. Seltener sind Reizerscheinungen ganzer Muskelgruppen wie Trismus, Laryngismus, Tonus oder Klonus. Ab und zu sind Pigmentationen oder Depigmentationen zu beobachten. Die Atrophien gehen gewöhnlich nicht mit Paraesthesien oder Schmerzen einher, zeigen aber bisweilen Druckpunkte in der Muskulatur. Häufiger sind mit den motorischen zugleich auch die sensiblen Nerven befallen, sodaß Analgesie oder Anaesthesie besteht. Im allgemeinen neigen aber auch die Störungen der peripheren Nerven zu baldiger Besserung.

Bei der Muskulatur überwiegen die Erschlaffungszustände gegenüber den Reizerscheinungen, sodaß wir meist eine schlaffe Muskulatur mit herabgesetzter Kraft und Neigung zu Atrophien finden.

Für den behandelnden Arzt am wichtigsten und von allen Krankheitserscheinungen bei elektrischen Unfällen am meisten im Vordergrund stehend sind diejenigen des Atmungs- und Gefäßapparates. Die Atembeschwerden äußern sich vor allem in erschwerten schmerzhaften Atemstößen mit beschleunigter, aber unregelmäßiger Frequenz, die aber meist nur als eine funktionelle Tachypnoe infolge mangelhafter Zwerchfellbewegung zu deuten ist. Bei hämorrhagischer Expektoration muß an ein durch elektrisches Trauma verursachtes Lungenemphysem und auch an Hämorrhagien gedacht werden, die dort an der Lungenoberfläche entstehen, wo der Strom durch die Brustwand hindurchtritt. Das Lungenemphysem ist durch einen Zwerchfell- und Kehlkopfmuskelkrampf zu erklären. Durch die daraus folgende Atemnot werden alle zur Verfügung stehenden Ausatmungsmuskeln aktiv angespannt.

Häufig finden wir auch ein Lungenödem, besonders in den Fällen, in denen keine künstliche Atmung durchgeführt wurde. Der Tierversuch zeigt uns allerdings, daß gerade durch die Thoraxkompression bei künstlicher Atmung Lungenödem hervorgerufen wird, welches die Tiere innerhalb kurzer Zeit zum Exitus bringt, und daß das Lungenödem Tendenz zur Abheilung zeigt beim Aussetzen der künstlichen Atmung. Worauf die unterschiedliche Wirkung der künstlichen Atmung bei Mensch und Tier im einzelnen zurückzuführen ist, ist noch nicht geklärt.

Ein großer Teil der Verunglückten klagt über unklare und quälende Schmerzen in der Brust- und Herzgegend, für die sich klinisch keine Anhaltspunkte finden lassen und die teils nur Stunden oder Tage, teils aber auch Monate und Jahre dauern. In seltenen Fällen treten die Beschwerden erst einige Tage nach dem Trauma auf, um nach weiteren wenigen Tagen wieder zu verschwinden. In einer nicht geringen An-

zahl von Fällen, die über subjektive Herzbeschwerden, wie Beklemmungsgefühl auf der Brust, im Anschluß an einen elektrischen Unfall klagen, finden wir Änderungen in der Pulsfrequenz, sowohl Pulsverlangsamung (bis zu etwa 40 Schlägen in der Minute) als auch Pulsbeschleunigung, ferner Häufung von Extrasystolen, schwere Irregularitäten bis zum Herzblock, ja sogar bis zur Arrhythmia absoluta. Ein solcher klinischer Befund kann stationär bleiben oder zeitweilig verschwinden, um nach einiger Zeit erneut und in noch höherem Grade wieder aufzutreten, oder er kann sich, was allerdings nur selten der Fall ist, stetig steigern bis zum Exitus. Jellinek beschreibt einen Fall, der 24 Stunden nach dem Unfall plötzlich über Beklemmung in der Herzgegend klagte und der bald darauf ad exitum kam. Die Obduktion zeigte, daß es sich dabei um eine Thrombose der linken Coronararterie handelte. Merkwürdig ist, daß häufig diejenigen Menschen, die bereits seit langem an einem schweren Herzfehler oder an einer Myodegeneratio leiden, ein elektrisches Trauma überstehen, ohne auch nur die geringsten Folgen von seiten des Herzens davonzutragen.

Auf welchen pathologisch-anatomischen Grundlagen diese Herzbeschwerden und das Versagen des Kreislaufs beruhen, ist nicht ganz klar. Die oben angeführte Versuchsanordnung von Schlomka und Schrader scheint vielleicht auch imstande zu sein, das genaue anatomische Substrat am Herzen sicher zu stellen.

Koeppen kommt auf Grund von Beobachtungen an 60 Fällen mit Herzbeschwerden zu folgender Gruppeneinteilung:

1. Herzbeschwerden mit Reizleitungsstörungen, für die die Ursache in dem elektrischen Unfall zu suchen ist.
2. Fälle, die wohl subjektiv über Herzbeschwerden klagen, aber keinerlei objektiven Befund aufweisen.
3. Kranke, die bereits vor dem Unfall an einem Herzfehler gelitten haben.

Er kommt nun zu folgendem Ergebnis:

In der ersten Gruppe befinden sich nur Leute, die früher noch nie über Herzbeschwerden geklagt haben und bis zu dem Unfall voll leistungsfähig waren. Er zitiert aus dieser Gruppe einen Fall, der 3 Tage nach dem Trauma wegen seiner Herzbeschwerden in ärztliche Behandlung kam. Das E.K.G. ergab folgende Veränderung: In der ersten Ableitung nach unten gerichtete Hauptschwankung; in der zweiten Ableitung negatives T, in der dritten Ableitung eine diphasische Nachschwankung. Eine verlängerte Systolendauer von 0,5 Sekunden bei regelrechter Überleitungszeit. Diagnose: Störung der intraventrikulären Reizleitung. Zwei Jahre später zeigte der Mann einen völlig normalen Herzbefund. Die anderen Fälle dieser Gruppe waren ähnlich gelagert. Diese Fälle zeigen also, daß Herzschädigungen im Sinne von Reizleitungsstörungen nach elektrischen Traumen auftreten können.

In dieselbe Gruppe gehören auch die Fälle von Vorhofflimmern, von denen Koeppen 4 Fälle beobachtete. In einem Fall blieb das Vorhofflimmern stationär, in den anderen bildete es sich bald zurück. Alle vier waren junge Männer, hatten noch nie über Herzbeschwerden zu klagen gehabt und waren bis zu dem Unfall voll leistungsfähig gewesen. Nach dem Trauma trat Herzstolpern, Druck auf der Brust und Angstgefühl auf. Im E.K.G. konnten ventrikuläre Extrasystolen nachgewiesen werden. In allen Fällen muß das Trauma als Ursache angesehen werden, da sonst keinerlei Infekte nachgewiesen werden konnten.

Bei der zahlenmäßig größten zweiten Gruppe handelt es sich im allgemeinen um nervöse und vegetativ stigmatisierte Fälle, die wohl subjektiv über Herzbeschwerden, wie Beklemmungsgefühl, klagten, objektiv und elektrokardiographisch aber keinerlei pathologischen Befund am Herzen und am Kreislauf zeigten. Meist trat bald nach einer Schonungs- und Beruhigungstherapie eine Besserung bezw. Heilung ein.

Die dritte Gruppe umfaßt meist ältere Leute, die bereits vor dem elektrischen Unfall an einem schweren Herzfehler, einer hochgradigen Coronararterienverkalkung oder einem Hochdruck litten. In vielen Fällen lagen bereits klinische Beobachtungen aus früherer Zeit vor, so daß das angeschuldigte Trauma ohne weiteres als Ursache ausgeschlossen werden konnte. Nicht einmal eine Verschlechterung des krankhaften Zustandes konnte Koeppen in seinen Fällen nachweisen.

Dieselben Beobachtungen, daß bereits mit einem Herzfehler behaftete Menschen ein elektrisches Trauma in der Regel überstehen, ohne weiteren Schaden zu nehmen, hat auch, wie schon oben erwähnt, Jellinek gemacht.

IV.

Welche therapeutischen Maßnahmen ergeben sich nun aus unseren Kenntnissen über die Pathologie und den Krankheitsverlauf eines elektrisch Verunglückten für seine Behandlung?

Das Wichtigste ist, daß, wenn keine Atembewegungen mehr nachweisbar sind, unverzüglich mit der künstlichen Atmung begonnen wird. Diese muß, wenn nicht gleich die Atmung wieder einsetzt, über längere Zeit durchgeführt werden bis zur wirklichen Erholung des Kreislaufes und der Atemtätigkeit; jedoch muß stets dabei bedacht werden, daß jeder unnötige Druck auf den Brustkorb ein Gehirn- oder Lungenödem und dadurch sekundär den Tod verursachen kann, wie Jellinek und andere in Tierversuchen nachgewiesen haben. Am besten wendet man die Methode nach Sylvester an mit einem kräftigen und raschen Inspirationszug und unter Vermeidung jeglichen Exspirationsdruckes. Da die Erfahrung gelehrt hat, daß die Atmung nach kurzer Erholung häufig wieder aussetzt oder gar der Verunglückte nach dem

Trauma zunächst noch kurze Zeit atmet, sollte eigentlich in jedem Fall, wenn der Kreislauf und das Bewußtsein darniederliegen, die künstliche Atmung angewandt werden. Zumindest darf man Stromverletzte nie allein liegen lassen, um vielleicht einen Arzt oder andere Hilfe zu holen, da dann, wenn der Atemstillstand nachträglich einsetzt und nicht gleich mit der künstlichen Atmung begonnen wird, diese meist keine Rettung mehr bringen kann.

Da wir praktisch beim Menschen nach einem elektrischen Trauma immer mit dem Auftreten von Herzkammerflimmern rechnen müssen, uns andererseits keine therapeutischen Mittel in die Hand gegeben sind, dieses Kammerflimmern zu unterbrechen oder zu beseitigen, so sind wir durchaus berechtigt, in diesem Falle die Erfahrungen aus den Tierversuchen auch auf den Menschen zu übertragen, nämlich die Entflimmerung des Herzens durch Einwirkung mechanischer Reize auf die Herzgegend. Schott weiß auch von einem Fall beim Menschen zu berichten, bei dem er die Herztätigkeit bei einer Kranken mit dem Adam-Stockes'schen Symptomenkomplex durch kräftige Faustschläge auf die Herzgegend wieder in Gang brachte und in normale Bahnen lenkte.

Am naheliegendsten ist dann die Frage, ob der Kreislauf therapeutisch mit Herz- und Gefäßmitteln gestützt werden soll. Während Koeppen sowohl die Anwendung von Herz- und gefäßkrampflösenden als auch von gefäßanregenden Mitteln als unbedingt notwendig fordert, lehnen Schlomka und Schrader auf Grund ihrer Beobachtungen bei den Tierversuchen beides ab. Sie sagen, die ersteren sind überflüssig, weil die Verringerung des Gefäßquerschnittes der Kreislaufperipherie rasch abklingt, sobald die Stromeinwirkung aufhört, sicher aber bis zum Eintreffen des Arztes geschwunden ist, und die Verabreichung den peripheren Kreislauf beeinflussender Mittel eher gefährlich wirkt, da einerseits sich bei ihren Versuchen auch nach langdauernder Stromeinwirkung niemals eine wesentliche Gefäßlähmung zeigte, andererseits die damit verbundene Erhöhung des peripheren Widerstandes für das noch nicht voll erholte, sondern noch labile Herz nur eine erhöhte Belastung und Gefahr bedeutet. Liegt wirklich das Bild eines peripheren Gefäßkollapses vor, dann ist das Cardiazol mit seiner überwiegenden zentral atemanregenden und nur milden peripheren Kreislaufwirkung am meisten zu empfehlen.

Ein weiteres und sehr wichtiges Therapeutikum in der elektrischen Unfallbehandlung ist die Lumbalpunktion, deren lebensrettende Wirkung einheitlich von allen Autoren angegeben wird und auch mit den Ergebnissen der Tierversuche übereinstimmt. Sie ist unbedingt anzuwenden, wenn nach längerer Zeit durchgeführter künstlicher Atmung das Atemzentrum seine Tätigkeit nicht wieder aufzunehmen scheint.

Ferner muß bei jedem mit schwerer Bewußtseinsstörung darniederliegenden Unfallsopfer die Lumbalpunktion, nach Möglichkeit gleich

am Unfallsort, vorgenommen werden. Sie wird in den meisten Fällen ein schlagartiges Zurückkehren des Bewußtseins zur Folge haben. Weitere gute Erfolge zeigt sie bei schwerer Prostration, allgemeinen Krämpfen und Delirien, auch bewirkt sie eine wesentliche Besserung der allgemeinen subjektiven Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit und Lichtscheu. Eventuell muß die Lumbalpunktion einige Male wiederholt werden.

Bei bestehender Zyanose muß ein Aderlaß von ca. 500 ccm gemacht werden, eventuell unter Zuhilfenahme der Venaesectio. Es muß aber dabei bedacht werden, daß wegen der Gefahr der Luftembolie die künstliche Atmung erst wieder fortgesetzt werden darf, wenn die Vene wieder geschlossen ist.

Als allgemeine von jedem durchzuführende atemanregende Hilfsmittel sollen noch Riechmittel, Auslösen des Würgreflexes durch Reizen der Rachenschleimhaut und das vor die Nase halten von kohlensäurehaltigen Kompressen erwähnt werden, oder noch besser, wenn vorhanden, das Einatmen von Sauerstoff-Kohlensäuregemischen. Die reine Sauerstoffzufuhr erübrigt sich meist, da im allgemeinen das Verbringen in frische Luft genügt.

Auf richtige Lagerung und Warmhalten des Kranken muß besonders geachtet werden, da vor allem in den ersten Stunden nach dem Unfalle der Patient sehr kälteempfindlich ist. Ist das Bewußtsein zurückgekehrt, ist sofortige Labung mit Wasser, Fruchtsäften, Kaffee oder Tee notwendig. Es empfiehlt sich, den Verunglückten für mindestens 1—2 Tage unter ärztlicher Kontrolle zu belassen, am besten im Krankenhaus, auch wenn keine subjektiven Beschwerden geklagt werden. Die Kontrolle des Pulses, der Temperatur und der Atmung in dieser Zeit ist unbedingt erforderlich. Es soll zunächst nur leichte Kost verabreicht werden, Vermeiden jeglicher Alkoholika. Zur Beruhigung werden Gaben von Brompräparaten empfohlen. Bei Auftreten von peripheren Lähmungen oder Krämpfen leisten warme Bäder, warme Kompressen oder Benzinpackungen ausgezeichnete Dienste.

Die Benzinkompressen müssen fest anliegen und luftdicht abgeschlossen werden. Man läßt sie etwa 12—15 Minuten einwirken. Nach ca. 5—8 Minuten klagen die Patienten bereits über Brennen der Haut, das aber nachher durch Puder oder essigsaure Tonerde gemildert werden kann.

Bei brandwundenartiger Verletzung antiphlogistische Therapie mit Bettruhe, Kalkwasserumschlägen, bei secernierenden Wunden lauwarme Bäder, 2 mal täglich etwa 10—20 Minuten. Im allgemeinen gilt aber immer bei elektrischen Verletzungen, auch bei tiefgreifenden Nekrosen und Gelenkseröffnungen, das Prinzip der streng konservativen Behandlung mit Bettruhe und Ruhigstellung, wie bereits oben erwähnt.

Sehr günstig wirkt sich auf die Verletzungen die Einwirkung von natürlichem oder künstlichem Sonnenlicht aus.

Auf die Gefahr lebensgefährlicher Nachblutungen in der 3. und 4. Woche, besonders nach einem notwendig gewordenen chirurgischen Eingriff, wurde schon oben hingewiesen. Wenn allerdings der Nekrotisierungsprozeß sich über Wochen hinzieht, kann der innere Stoffwechsel derart beeinflußt werden, daß es zu einer Überlastung des Kreislaufs und dadurch zu schweren Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens und der Nieren kommt. Das Allgemeinbefinden zeigt dann eine plötzliche und rapid fortschreitende Verschlechterung, und die ersten Anzeichen einer beginnenden Urämie lassen die Schwere des Krankheitsbildes und die Gefahr, in der der Kranke sich befindet, erkennen. Dann allerdings bleibt nur noch der operative Eingriff, der durch Absetzen des verbrannten Gliedes eine schlagartige Besserung bringt und damit für den Patienten lebensrettend ist.

Blicken wir nun auf das über die elektrischen Verbrennungen Geschilderte zurück, so sehen wir, daß ähnlich wie bei den thermischen Verbrennungen es nicht möglich ist, die Sterbemechanik und die eigentliche Ursache des elektrischen Todes auf einen einheitlichen Nenner zu bringen. Der Unfall selbst erfolgt stets unter wechselnden Bedingungen und wird jedesmal von zu vielen Faktoren, sowohl der Außenwelt als auch des Menschen selbst, beeinflußt, als daß man z. B. von der Eintrittsstelle des Stromes in den Körper, von der Stromstärke oder der Dauer der Elektrisierung Rückschlüsse ziehen könnte auf die Schwere des Unfalles. Ebenso läßt sich ein prognostisches Urteil über den Krankheitsverlauf, zumindest in den ersten Tagen, nicht abgeben. Therapeutisch sind wir heute aber doch so weit, daß wir den größten Teil der Verunglückten, wenn sie rechtzeitig der ärztlichen Aufsicht und Behandlung zugeführt werden und wenn sie die ersten 2—3 Tage überlebt haben, mit ziemlicher Sicherheit am Leben erhalten und so wiederherstellen können, daß sie ungehindert ihrem Berufe wieder nachgehen können.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Arbeit sind folgende:

Da im heutigen Schrifttum die interne Behandlung ausgedehnter Verbrennungsschäden einen unberechtigt kleinen Raum gegenüber der zunächst im Vordergrund stehenden chirurgischen Wundbehandlung einnimmt, wird versucht, durch Zusammenfassung zahlreicher Untersuchungsergebnisse der verschiedensten Autoren des In- und Auslandes neue Gesichtspunkte für die innere Behandlung namentlich schwerer Verbrennungen zu gewinnen.

1. Die vorliegenden pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei autoptischen Untersuchungen an den Leichen Schwerverbrannter beschränken sich in vielen Fällen auf die Feststellung allgemeiner Erscheinungen, ohne etwa vorhandene krankhafte Veränderungen innerer Organe in irgend einer Weise für die Sterbemechanik in Rechnung zu stellen. Systematische Untersuchungen erfuhren allerdings auch in der Richtung eine besondere Erschwerung, als neben der Ausdehnung und Art der Verbrennung die allgemeine Konstitution des Patienten, die Lokalisation der thermischen Einwirkung, der Zustand des Nervensystems, das Alter, Art und Dauer der Behandlung nach der Verbrennung eine besondere Rolle spielen. So lassen sich, um neue Gesichtspunkte für die Behandlung zu gewinnen, beschriebene krankhafte Veränderungen am Zentralnervensystem, am Kreislaufapparat, an Leber, Nieren, Nebennieren oder Lungen nicht ohne weiteres immer verwerten. Immer wieder werden als bedeutsam die oft schon makroskopisch erkennbaren Veränderungen der Nebennieren hervorgehoben.

2. Zu der Erklärung der Frühtodesfälle kann aus einer Reihe von Tierexperimenten geschlossen werden, daß dem Nervensystem, namentlich hinsichtlich des Shockzustandes, eine integrierende Bedeutung zukommt. Wie weit bestimmte Organsysteme oder freiwerdende Toxine eine Rolle spielen, läßt sich an Hand der vorliegenden Ergebnisse aus Tierversuchen noch nicht eindeutig erkennen.

3. Die zahlreichen Theorien, die den Eintritt des Todes von der Entstehung von Toxinen abhängig machen, gehen oft weit auseinander, sodaß in Bezug auf bestimmte therapeutische Richtlinien ein Weg zur internen Behandlung noch nicht gegeben erscheint.

4. Nach zahlreichen Ansichten spielt der Zustand der Nebennieren für den Ausgang des Krankheitsgeschehens Verbrannter eine bedeutende Rolle, wobei von klinischen Gesichtspunkten aus festzustellen ist, daß im allgemeinen auch hier unsere Beobachtungen hinsichtlich der Wirkung der Verabreichung der Inkrete der Nebennieren bei schweren Verbrennungen noch nicht richtunggebend ausgewertet sind.

5. Allgemein festgestellt sind die Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels, die Erhöhung des Blutzuckers oder der Eintritt alimentärer Hyperglykämien. Es bleibt noch die Frage offen, inwieweit Pankreas, Leber und Muskulatur in diesem veränderten Stoffwechselgeschehen speziell gestört sind. In diesem Zusammenhang wird gleichzeitig die Frage der Änderung des Säure-Basenhaushaltes besprochen.

6. Die Schmerzbekämpfung, die Behandlung des Kreislaufes und der Wert der einzelnen Herz- und Kreislaufmittel, die intravenöse Traubenzuckertherapie, die Transfusionsbehandlung mit Blut oder mit iso- oder hypertonischen Lösungen wird in einem gesonderten Abschnitt unter Bezugnahme auf das Massenunglück beim Angriff auf das Panzerschiff „Deutschland“ dargelegt. Besonderer Wert in der Schmerzstillung wurde auf dem Panzerschiff „Deutschland“ bei dem Massen-

anfall von Verbrennungen der intravenösen Verabreichung kleiner Mengen Morphium hydrochloricum zuerkannt. Außerdem wird der sofortigen Verabreichung intravenöser 40%iger Traubenzuckerinjektionen großer Wert beigemessen. Besondere Beachtung kommt einer gut geleiteten reichlichen Flüssigkeitszufuhr zu.

7. Elektrische Verbrennungen nehmen eine gesonderte Stellung ein, sofern sie nicht durch einen thermischen Verbrennungsschaden begleitet sind. Die Schwere des Traumas ist neben den vorliegenden verschiedenen Einflüssen des elektrischen Stromes von zahlreichen Faktoren wie Hautwiderstand, Toleranz, Strombereitschaft etc. abhängig.

Die Sterbemechanik zeigt bei den einzelnen Gruppen elektrisch Verletzter große Unterschiede. Bei dem erst im Verlauf mehrerer Stunden eintretenden Tode handelt es sich oftmals um eine Schädigung des Zentralnervensystems, die nicht augenblicklich, sondern erst nach einiger Zeit in unmittelbare Erscheinung tritt.

Häufig wiederkehrende pathologisch-anatomische Befunde bei elektrisch Verunglückten sind das Hirn-, oftmals auch das Lungenödem.

Die Auswertung der Tierversuche und die Anwendung der erzielten Ergebnisse auf den Menschen bereitet insofern große Schwierigkeit, als die einzelnen Tierrassen auf kleine elektrische Stromanwendungen ganz bedeutende Unterschiede zeigen. Für einen Teil der Beobachtungen im Tierversuch ist wichtig, daß mitunter im Vordergrund der Erscheinungen ein Versagen des Herzens stehen kann, wobei zunächst die Atmung weiter geht, bis auch sie schließlich unter dem Einfluß des Sistierens der Zirkulation aufhört.

Hinsichtlich der Klinik der elektrischen Verbrennungen läßt sich ebenso wie bei den thermischen Verletzungen kein einheitliches Bild oder ein gesetzmäßiger Ablauf der Krankheitserscheinungen feststellen. Auch die Befunde an den inneren Organen und an den peripheren Nerven sind nicht einheitlicher Natur.

Befriedigende, ins einzelne gehende Untersuchungsergebnisse über funktionelle bezw. organische Myokardschädigungen mit pathologisch-anatomischen Befunden, die auch für die Therapie wegweisend sein könnten, liegen bisher nur in geringem Umfange vor.

Es ist mir Bedürfnis, Herrn Oberstabsarzt Dozent Dr. Anton für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung und Beratung während der Bearbeitung meinen Dank auszusprechen.

Mein Dank gilt ferner Herrn Professor Dr. Kämmerer für die freundliche Übernahme des Korreferats.

Verzeichnis des Schrifttums.

1. Arzt, C.: Zur Therapie der Verbrennungen. (Wiener Klin. Wochenschrift 1935, I. 644.)
2. Behrens, B., und Reichelt, E.: Vergleich von Cardiazol und Coramin im Tierexperiment. (Sonderdruck aus „Klinische Wochenschrift" 1936, Nr. 48 S. 1860/1862.)
3. Bernhard, E.: Experimenteller Beitrag zur Frage des Spättodes bei Verbrennungen. (Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin Bd. 98, Jahrgang 36.)
4. Bruni, A.: Das Verhalten des autonomen antikomplementären Vermögens unter experimentellen Bedingungen (Verbrennung). (Ciron Better 12, 1029—1038 [1934].)
5. Bianchi, G.: Die Behandlung der Verbrennungen. (Riforma med. 1935, 1179—1180.)
6. Bonciu, C., et N. N. Constantinesco: Experimentelle Studie über die Schädigung der inneren Organe nach Verbrennungen. (Arch. romn. Peth. exper. 8, 125—153 [1935].)
7. Christophe, L.: Experimentelle Untersuchungen über den Spättod nach Verbrennungen. (J. Chir. Ann. Soc. Belge Chir. Nr. 9, 356—375 [1933].)
8. Dunbar, J.: 100 Jahre Brandwundenbehandlung im kgl. Krankenhaus in Glasgow und Bemerkungen zum gegenwärtigen Stand der Behandlung. (Glasgow med. J. 122, 239—255 [1934].)
9. Dural, P.: Über Hypochlorämie und Hypochlorurie bei schweren Verbrennungen. (Bull. Soc. nat. Chir. Paris 59, 1291—1294 [1933].)
10. Fasal, P.: Ausgedehnte Verbrennung, Indikationsstellung von Bluttransfusion durch toxische Veränderungen des weißen Blutbildes. (Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 22. 2. 35.)
11. Fender, F.: Über Beziehungen zwischen krankhaften Veränderungen des Lymphgefäßapparates und den bei Verbrennungen auftretenden Toxinen. (Surg. 57, 612—620 [1933].)
12. Gros, O.: Beitrag zum gegenseitigen Antagonismus zwischen Cardiazol, Coramin und Narkotica. (Sonderdruck aus „Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie 180, 25 [1936].)
13. Gollwitzer-Meier, Kl.: Untersuchungen über die Kreislaufwirkung einiger Analeptica. (Sonderdruck aus „Klin. Wochenschrift" 1936, Nr. 15 S. 508—512.)
14. Grazia, A di: Rass. Ter. e. Pat. chin. 5, 623—637 (1933).
15. Gorinevskaja, V., und Samsonova, Z.: Die Verbrennungen und ihre Behandlung. (Sovet. Chir. 6, 216—225 [1935]. Russisch.)
16. Grinear: Der Säure-Alkali-Zustand des Organismus bei Brandwunden und deren Behandlung mit Thiosulfaten.
17. Gubeon-Salisachs, L.: Der heutige Stand der Behandlung schwerer Verbrennungen. (Rev. Chir. Barcelona 9, 325—348 [1935].)
18. Gunn, J., und Hillsman, J.: Verbrennungen durch Wärme. (Ann. Surg. 102, 429—443 [1935].)
19. Gombiu, V.: Praktische Behandlung der Verbrennungen. (Spital 54, 302 bis 305 [1934]. Rumänisch.)

20. Harkins, H.: Experimentelle Verbrennungen. Der Grad des Wasserverlustes und seine Beziehung zum Auftreten des Shocks bei schweren Verbrennungen. (Arch. Surg. 51, 71—85 [1935].)
21. — Blutvolumen bei experimentellen Verbrennungen. (Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 32, 3—4 [1934].)
22. Ishizawa, G.: Über die Ursache des Frühtodes bei Verbrühungen. (Tohokin. J. exper. Med. 26, 527—545 [1935].)
23. Jellinek, St.: Elektrische Verbrennungen. (Klinik und Histopathologie.) (Johann Ambrosius Barth 1932.)
24. Killian, H.: Pharmakologie und Anwendung der Kreislaufanaleptica. (Verhandlungen der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft 1936.)
25. Kartagener, M.: Spätschäden am Herz nach elektrischen Unfällen. (Schweizer med. Wochenschrift 1936, I, 10—16.)
26. Kolisko, E.: Über Befunde an den Nebennieren bei Verbrennungstod. (Sonderdruck aus der Vierteljahresschrift f. gerichtl. Medizin u. öffentliches Sanitätswesen. 3. Folge. XLVII Suppl.)
27. Koeppen, S.: Systematische Untersuchung über die Wirkung des elektrischen Stroms auf den Blutkreislauf. (Sonderabdruck aus den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. VIII. Tagung 1935. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.)
28. — Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen. (Aus der Med. Univ.-Pol.-Klinik Leipzig, IX. Tagung 1936.)
29. Müller, W.: Vergleichende experimentelle Untersuchungen von Wiederbelebungsmitteln. (Sonderdruck aus „Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie 181, 167, 1936.)
30. Müller, E. A.: Die Herz- und Kreislaufwirkung des Cardiazols. (Sonderdruck aus „Klinische Wochenschrift" 1936, Nr. 7 S. 233/235.)
31. Matsuda, K.: Experimentelle Untersuchungen bei der schweren ausgedehnten Verbrühung mit besonderer Berücksichtigung der Todesursache. (Z. jap. Chir. Ges. 1935.)
32. Muck, O.: Über die im „Adrenalin-Sondenversuch" sichtbare Einwirkung von Elektrizität auf den menschlichen Körper unter bes. Berücksichtigung des Starkstromunfalls. (Zeitschrift für Kreislaufforschung 29. Jg. Heft 17.)
33. Osipovskij, V.: Novokainblockade des Nervensystems nach A. Visnevskij bei Behandlung von Verbrennungen und Erfrierungen. (Kazen. med. Z. 31, 65—67 [1935]. Russisch.)
34. Pfeiffer, H.: Allgemeine und experimentelle Pathologie. 2. Aufl. (Urban und Schwarzenberg 1927.)
35. Schoen, R.: Die praktische Bedeutung und Anwendung der Kreislaufanaleptica. (Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 34/1936, S. 1380.)
36. Samaras, St.: Die Störungen des Calcium-Gehaltes des Blutes bei Verbrühungen. (Prakt. Akad. Athenon 8, 275—280 [1933].)
37. Saito, R.: Experimentelle Untersuchungen über die Verbrühung. (Pharmakol. Inst. Kaiserl. Univ. Tokio.) (Mitt. med. Ges. Tokio 46, 2137 bis 2204.)
38. Simanko, S.: Die austrocknende Lichtbehandlung der Brandwunden. (Sovet. Chir. 6, 226—231 [1935]. Russisch.)
39. Schrader, G., und Schlomka, G.: Elektrokardiographische Untersuchungen zur Frage des elektrischen Todes. (Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtl. Medizin. Sonderdruck aus 20. Band, 5. u. 6. Heft.)
40. — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung als Beitrag zur Frage des elektrischen Unfalls. (Archiv für Gewebepathologie und Gewerbehygiene. Sonderabdruck aus Band 5, Heft 5.)

41. Sauerland: Ärztliche Erfahrungen vom Bombenüberfall sowjetspanischer Flieger am 29. 5. 37 auf Panzerschiff „Deutschland" mit besonderer Berücksichtigung der Verbrennungen und ihrer Behandlung. (Der Deutsche Militärarzt, 3. Jahrgang, Heft 9.)
42. Sonneburg, E., und Tschmarke, P.: Die Verbrennungen und die Erfrierungen. (Neue Deutsche Chirurgie, 17. Band.)
43. Steinmeyer, H., und Ganbatz, E.: Vergleich der Wirkung von Cardiazol und Coramin auf das Atemzentrum des Menschen. II. nach i. v. Injektion (Sonderdruck „Klinische Wochenschrift", Jahrg. 14, Nr. 23 S. 827—828.)
44. Ullmann: Thermische Schädigungen. (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band IV.)
45. Weidenfeld, St.: Über den Verbrennungstod. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, Sonderabdruck, Band LXI, 1. Heft.)
46. — Weitere Beiträge zur Lehre von den Verbrennungen. (Sonderdruck Wiener Med. Wochenschrift Nr. 44 und 45. 1902.)
47. Zinnitz, F., und v. Bergmann, F.: Über Kumulierung und Toxität von Cardiazol und Coramin. (Sonderdruck aus „Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 181, Heft 3.)
48. Zurarler, A., und Rajevskij, P.: Kohlehydratstoffwechsel bei Verbrennungen. (Trudy Vsenkr. Inst. notl. Chir. i. perel. Krovi 1, 234—245 [1934]. Russisch.)
49. Zurarler, A.: Der Blutzustand bei Verbrennungen. (Trudy Vsenkr. Inst. notl. Chir. i. perel. Krovi 1, 209—215 [1934]. Russisch.)

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Möller, wurde am 30. Juli 1910 als Sohn des Rechtsanwalts und Notars Dr. Friedrich Möller und seiner Ehefrau Dora, geb. Tenzer, in Kiel geboren.

Dort besuchte ich von Ostern 1917 ab das Reform-Real-Gymnasium, das ich Ostern 1930 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin an den Universitäten Kiel und Graz und bestand in Kiel im Oktober 1932 das Physikum und im Januar 1936 das ärztliche Staatsexamen.

Bis Ende März 1936 war ich als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Haut-Klinik in Kiel tätig und trat im April 1936 in die Wehrmacht als Sanitäts-Offiziers-Anwärter ein. Im Oktober 1936 wurde ich als Unterarzt zur San.Staffel München an das Standortlazarett München II versetzt und erhielt dort im Juli 1937 meine Approbation als Arzt. Am 1. 8. 1937 wurde ich zum Ass.Arzt und am 1. 5. 1938 zum Oberarzt befördert.